Nr 12 | 20 marca 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

B. GIĘDOSZ — Lwów

Łożysko jako gruczoł dokrewny

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Już od bardzo dawna należało łożysko do ludowych środków leczniczych, używanych przez różne ludy. Tej pierwotnej organoterapii łożyskowej nauczyły człowieka, być może, zwierzęta. Wiadomo, że pewne zwierzęta zjadają łożysko zaraz po porodzie (psy, koty, krowy, małpy itd.). Allesch podaje, że szympansy zjadają zaraz po porodzie środkową część łożyska, pawiany zaś całe łożyska, nie pozostawiając nawet śladu krwi w miejscu porodu. Łożysko jako ludowy środek leczniczy było stosowane przy różnych sprawach chorobowych i pod rozmaitymi postaciami, często nawet łożysko zwierzęce, zależnie od przekonań i wierzeń danego ludu. Szczególnie w użyciu było łożysko przy niepłodności. Zjadano je w stanie sproszkowanym lub kąpano się w wodzie, w której pływało świeże łożysko, gdzie indziej podawano obu małżonkom łożysko kocie, gdzie indziej znowu zadanie łożyska spełniała krew ze sznura pępowinowego lub pępowina, zjadana lub wrzucana do kąpieli (na Kamczatce). Wreszcie znane jest u nas przechowywanie resztki wysuszonej pępowiny przez długie lata, w czym jednak trudno dopatrzyć się jakiejś myśli.

Ne pigeat ex plebeiis sciscitari, si quid ad curationem utile sit znalazło swój odgłos w nauce. Liczne fizjologiczne i kliniczne spostrzeżenia, ustalając rolę łożyska, przyznawały pewne znaczenie preparatom otrzymywanym z łożyska. Dość wspomnieć, że stosowane były takie preparaty przy osłabieniu bólów porodowych, niezupełnym poronieniu, niedostatecznej czynności gruczołów mlecznych (Puppel, Martin, Seitz), nieraz pod szczególnymi nazwami, jak np. „placentin" Starlinka i Claypona jako *galaktogogum*. A i dziś łożysko jest materiałem, z którego otrzymuje się preparaty hormonalne, a krwi łożyskowej można używać do przetaczań. Sądzono także, że łożysko ma znaczenie w powstawaniu rzucawki, czego nie potwierdził Jakowicki, uważając przy tym, że metody wyciągowe najmniej nadają się do wyjaśnienia biologicznego działania łożyska. Bardzo liczne badania wykazały, że ciała wyosobnione z łożyska wpływają na wydzielanie gruczołów mlecznych, wywołują zmiany w macicy i pochwie, powiększenie nadnerczy, tarczycy i przysadki mózgowej. Według Kubosono tarczyca zwierząt nastrzykiwanych wyciągami z łożyska lub karmionych łożyskiem wykazywała zwiększoną czynność.

Co się tyczy jajników, to jedni nie stwierdzali w nich żadnych zmian, inni natomiast wykazywali w nich po stosowaniu wyciągów z łożyska przekrwienie, powiększenie i ciałka żółte, a więc działanie podobne do działania czynników gonadotropowych przysadki lub ciał gonadotropowych wyosobnionych z moczu. Fellner stwierdził, że lipoid otrzymany z łożyska ma to samo działanie, co lipoid z ciałka żółtego, a Haberlandt widział po wstrzykiwaniu ciał z łożyska hormonalne wyjałowienie tak, jak np. po przetworach ciałka żółtego. M. Schnock (1936) wyosobnił z wyciągu łożyska ciało, wywołujące u królika i świnek morskich czasową niepłodność, przy czym ciało to okazało się antagonistą folikuliny. Według Fellnera lipoid z łożyska, podobnie jak lipoid otrzymany z jajnika i jąder, powstrzymuje wzrost raka szczepiennego.

Co do swoistości ciał wyosabnianych z łożyska zdania były podzielone. Jedni przyjmowali, że ciało otrzymane z łożyska jest jego swoistą wydzieliną, inni zaś nie byli pewni, czy ciało z łożyska jest hormonem, czy tylko produktem otrzymanym z tkanki łożyska, dzięki różnym chemicznym zabiegom. Tu należy wspomnieć, że myśl o wewnętrznym wydzielaniu łożyska została rzucona jeszcze w r. 1905, kiedy to Halban wypowiedział pogląd, że łożysko zastępuje czynność jajników w ciąży a tym samym zaliczył łożysko do rzędu gruczołów dokrewnych. Zapatrywanie to zyskało potem wielu zwolenników, z których niektórzy nawet może przeceniali znaczenie łożyska jako gruczołu dokrewnego. Z drugiej strony znowu nie brakło i takich, którzy mniej entuzjastycznie oceniali ten pogląd lub wręcz wątpili o wewnętrznym wydzielaniu łożyska.

Sprawa wewnętrznego wydzielania łożyska zaczęła się właściwie dopiero z chwilą wykazania w nim różnych hormonów mających znaczenie dla czynności płciowych. U niektórych gatunków zwierząt wykazano w łożysku folikulinę w dość dużej ilości, przy czym folikulina ta nie różni się od folikuliny otrzymanej z jajnika, czy moczu. Obecność jej w łożysku objawiała się rują, występującą u wytrzebionych myszy po wszczepieniu cząstki łożyska (Zondek i Aschheim), po podaniu wyciągu eterowego łożyska (Glimm i Wadehn) lub też wpływem na macicę eterowych wyciągów z łożyska (Ehrhardt, Fischer-Wasels, Fellner). Emmenina, którą Collip (1930) otrzymał z łożyska ludzkiego okazała się także folikuliną*) (Collip i Browne). Obecność zatem folikuliny w łożysku, czy, ogólnie mówiąc, ciała rujotwórczego nie ulegała wątpliwości. Sporną jednak była sprawa pochodzenia tej folikuliny, zrodziło się bowiem pytanie, czy łożysko wydziela, czy też tylko ją gromadzi. Liczni endokrynologowie (E. Allen, Zondek i Aschheim, Champy, Frank i inni) sądzą, że łożysko jest zdolne wydzielać folikulinę. To przypuszczenie oparło się na licznych faktach doświadczalnych, a poparte zostało ważkimi dowodami, których dostarczyły dane kliniczne. Waldstein mianowicie podał przypadek, w którym usunięto kobiecie ciężarnej oba jajniki w 34. dniu ciąży, przy czym poronienie nie nastąpiło, a krew, mocz i łożysko zawierały folikulinę. Niemniej interesujący jest przypadek Probstnera, w którym po usunięciu obu jajników u kobiety w 2. miesiącu ciąży stwierdzano folikulinę we krwi i w moczu w czasie ciąży i po porodzie, w łożysku i w moczu noworodka. Fakt powyższy, potem zresztą potwierdzony, zdaje się być dowodem na to, że łożysko może produkować samodzielnie folikulinę. Za tym wreszcie zdają się przemawiać wyniki doświadczeń przeprowadzonych ostatnio przez Luigi Cattaneo (1937). Autor ten stwierdził, że eterowe wyciągi łożyska, przechowywanego w płynie Ringera-Lockego przez 24 godz. przy ciepłocie 37° i w obecności tlenu, zawierały duże ilości folikuliny, której obecność wykazał w doświadczeniu na wytrzebionych świnkach morskich i białych szczurach. Autor ten sądzi, że w ten sposób bezpośrednio po raz pierwszy dostarczył dowodu na to, że łożysko istotnie produkuje folikulinę.

Z badań przytoczonych na początku wynika, że w łożysku doszukiwano się nie tylko jednego ciała czynnego. Już Aschheim i Zondek przyjęli istnienie w łożysku ciała wpływającego na macicę i pochwę i ciała działającego na jajniki. Jeszcze dalej poszedł w swych badaniach Collip, wykazując w łożysku trzy różne ciała: a) ciało rujotwórcze tzw. emmeninę, nie działające u wytrzebionych zwierząt, b) ciało rujotwórcze działające nawet po wytrzebieniu, c) ciało luteinizujące jajniki niedojrzałych szczurów. Również Philipp stwierdzał luteinizację w jajnikach królic po wszczepianiu łożyska. Aschheim i Zondek wykryli w moczu ciężarnych ciała gonadotropowe, utożsamili je z takimi ciałami przysadki i nazwali prolanami, a następnie stwierdzili owe ciała także w łożysku, uważając je wprost za hormon przedniego płata przysadki mózgowej. Spowodowało to wiele zamieszania w piśmiennictwie: zaczęto rozważać, czy czynnik gonadotropowy moczu jest ten sam, co czynnik przedniego płata przysadki mózgowej i czy ten czynnik zawarty w łożysku, krwi i w moczu pochodzi z przedniego płata przysadki, czy jest wytwarzany przez łożysko. Po licznych badaniach przyjęto, że ciała z moczu i przysadki nie są identyczne, że zachodzą między nimi pewne różnice (Selye, Collip, Thomson, Evans i Simpson 1929). Otóż wykazano, że przede wszystkim czynnik wydobyty z moczu ciężarnych nie działa na jajniki zwierząt pozbawionych przysadki mózgowej (Collip, Selye, Thomson, Leonard i Smith, Evans i Simpson i in.), że niektóre zwierzęta oporne na działanie czynnika z moczu oddziaływują na czynnik z przysadki mózgowej i odwrotnie. Ostatnio opisano brak zmian w jajni-

*) trójhydroksyoestryną.

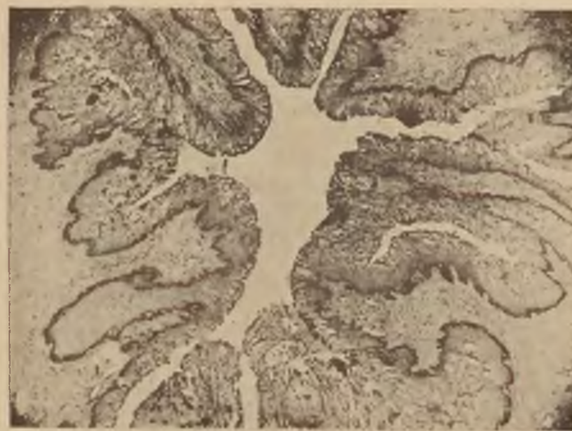
kach po czynniku gonadotropowym z moczu u zwierząt pozbawionych nadnerczy, podczas gdy właściwe sobie zmiany wywołał czynnik gonadotropowy z przysadki (Balint 1936). Wiele jeszcze innych cech różni omawiane ciała gonadotropowe z moczu i przysadki (Liebhart i Dubicki 1937). Te różnice pozwalają sądzić, że czynnik gonadotropowy moczu jest tworem łożyska, zwłaszcza, że ono zawiera ciała gonadotropowe w dużej ilości, a przedni płat przysadki mózgowej kobiet zmarłych w czasie ciąży nie zawiera ich wcale lub tylko w nieznacznej mierze (Philipp). Pominąć musimy liczne badania, zapatrywania i przypuszczenia, dotyczące tożsamości, czy nietożsamości, łożyskowego, czy przysadkowego pochodzenia ciał gonadotropowych moczu, ponieważ nie miejsce tu na to. Ograniczymy się tylko do rzeczy zasadniczych. Otóż w łożysku stwierdzono niewątpliwie ciała gonadotropowe. Według Saintona, Simonneta i Brouha nierozstrzygniętym jest, czy łożysko magazynuje czynnik gonadotropowy przednio-przysadkowy, czy wydziela, przez siebie wytwarzane, ciało równoznaczne z ciałem pochodzenia przysadkowego. Odpowiedzią na to pytanie i na niepewność powyższych autorów mogą być wyniki badań przeprowadzonych ostatnio przez I. Kido (1937). Autor ten wszczepiał cząstki łożyska do przedniej komory oka królika i stwierdzał, że dodatnia reakcja jajnikowa wypadała częściej, niż przy domięśniowym wszczepianiu, gdyż w oku wszczepione cząstki łożyska żyły i wydzielały hormon, a w mięśniach wcześniej ulegały zwyrodnieniu. Dalej wykazał ten autor, że mocz takich królików z przeszczepem łożyska, wstrzykiwany dożylnie innym królikom wywoływał w ich jajnikach także dodatnią reakcję. Według tego autora, jest to pierwszy doświadczalny dowód, że łożysko istotnie wydziela hormon gonadotropowy. Do podobnego wniosku doszedł na podstawie swoich badań wspomniany powyżej Luigi Cattaneo.

Liczni autorzy uważali, że łożysko może wydzielać także hormon ciałka żółtego. Niebawem następują spostrzeżenia, wykazujące w łożysku rzeczywiście drugi hormon jajnika, tj. hormon ciałka żółtego (ściślej mówiąc ciało o działaniu tego hormonu). Ehrhardt, Fels, Guldberg, Adler, Fremery, Tausk i Fischer-Wasels stwierdzają w łożysku ciało o działaniu hormonu ciałka żółtego. Do podobnych wyników doszedł ostatnio Stein. M. Gedroyć wykazał po stosowaniu wyciągu ze zwierzęcego łożyska nawet całkowitą przemianę błony śluzowej macicy, po poprzednim wywołaniu okresu bujania (proliferacji) za pomocą folikuliny. Powstaje więc znowu pytanie, czy łożysko samoistnie wytwarza to ciało podobne w działaniu do hormonu ciałka żółtego; za tym zdają się przemawiać spostrzeżenia, wykazujące, że ciąża może się rozwijać i prawidłowo przebiegać nawet po usunięciu jajników, a więc i ciałka żółtego, we wczesnym okresie ciąży (Zawodziński). Z drugiej strony Hisaw wykazał, że rozluźnienie spojenia łonowego u ciężarnych świnek morskich wymaga koniecznie kolejnego działania folikuliny i hormonu ciałka żółtego. Całkowite wytrzebienie, przeprowadzone we wczesnym okresie ciąży, nie powoduje poronienia, a rozluźnienie się spojenia łonowego rozwija się prawidłowo mimo braku jajników. To spostrzeżenie, potwierdzone przez innych, dowodzi, że łożysko rzeczywiście wydziela hormon o działaniu ciałka żółtego. W każdym razie ostatnie spostrzeżenia, dotyczące zawartości w łożysku ciała o działaniu hormonu ciałka żółtego uważać należy za bardzo interesujące, jak w ogóle interesująca jest całe hormonalne wydzielanie łożyska. Powyższe fakty zdają się dowodzić, że łożysko nie stanowi bynajmniej pewnego rodzaju rezerwoaru, zdolnego jedynie do magazynowania hormonów, lecz jest tkanką zdolną do czynności wewnętrzno-wydzielniczej. Zdaje się, że dostarcza ono ustrojowi folikuliny i hormonu ciałka żółtego i jest zdolne zastąpić czynność dokrewną jajników. Jakie elementy łożyska stanowią o jego wydzielniczej czynności, czy komórki Langhansa, jak sądził Kervily, na razie nie wiadomo.

W naszych doświadczeniach przeprowadzonych przed kilku laty na świnkach morskich, w których nie chodziło nam bezpośrednio o hormonalną analizę łożyska, zastosowaliśmy przewlekłe jego wszczepiania. Po nacięciu wygolonej skóry grzbietu wprowadzaliśmy codziennie pod nią głęboko cząstki łożyska ludzkiego młodym świnkom morskim, powtarzając zabieg 13—20 razy. W ten sposób podawaliśmy w dawkach wzrastających do 4 g tkanki łożyskowej podskórnie. Zabiegi te zwierzęta znosiły dobrze, rany po nacięciu skóry pokrywane szwami goiły się wcale dobrze. Po zabiciu zwierząt pobrano wówczas do badania drobnowidowego między innymi tarczycę, macicę i jajniki. Ocena morfologicznego obrazu badanych narządów pozwalała przyjąć, że w ten sposób przeprowadzone doświadczenie potwierdza wyniki badań wykonanych innymi metodami.

W tarczycy stwierdzaliśmy wtedy obraz nieznacznego pobudzenia jej czynności, co zgadzało by się ze spostrzeżeniami Kubosono. Skąpa liczba pęcherzyków wypełnionych koloidem, rozrost utkania komórkowego międzypęcherzykowego wyższy nabłonek pęcherzyków gruczołowych cechowały obraz drobnowidowy tarczycy świnek morskich, którym wszczepiano podskórnie cząstki ludzkiego łożyska. W jednym jednak przypadku spostrzeżono obraz wprost przeciwny, a typowy dla tzw. zwyrodnienia koloidowego.

Macica cechowała się rozrostem błony śluzowej; błona śluzowa tworzyła liczne fałdy, zawierała obficie gruczoły, miejscami widać było nawet drzewkowate rozgałęzienia, nabłonek jej był wyraźny, wyższy; mięsień był dobrze rozwinięty, jama macicy była duża (Ryc. 1 i 2). Nieraz powiększenie macicy było bardzo znaczne, była ona gruba, sinawa, obrzękła, soczysta.





Ryc. 1 i 2

W jajnikach nie widzieliśmy żadnych szczególnych zmian i nie stwierdziliśmy w nich w żadnym razie ciałek żółtych.

W naszych spostrzeżeniach na uwagę zasługuje zachowanie się obrazu drobnowidowego tarczycy i macicy. W tarczycy mogliśmy widzieć cechy, świadczące o pobudzeniu jej czynności, w macicy zaś wykazywaliśmy wyraźny jej rozrost, a jej śluzówka tworzyła miejscami, co prawda nieznaczne, drzewkowate rozgałęzienia, co jest wyrazem fazy wydzielniczej, charakterystycznej dla hormonu ciałka żółtego.

Jak widać z danych piśmiennictwa i naszych spostrzeżeń, łożysko zawiera ciała, działające na macicę, pochwę, gruczoł mleczny i niektóre gruczoły dokrewne. Trudno jednak powiedzieć, które z ciał obecnych w łożysku wywołują zmiany stwierdzane w gruczołach dokrewnych. I tak np. obraz pobudzenia czynności tarczycy spotykaliśmy po stosowaniu przetworów mających zawierać hormon ciałka żółtego, folikulina również może sprowadzić taki stan, ale tylko w doświadczeniach krótkotrwałych; w doświadczeniach przewlekłych powoduje już obraz koloidowego zwyrodnienia (Karp i Kostkiewicz). Tzw. prolany w ogóle zdają się nie wpływać na morfologię tarczycy (Karp). Co do oglądanej przez niektórych luteinizacji w jajnikach po stosowaniu łożyska, to wywoływano ją także przetworami mającymi zawierać hormon ciałka żółtego (m. i. własne spostrzeżenia), nadto wchodzić mogą w grę przy stosowaniu łożyska i tzw. prolan B, a nawet folikulina. Wreszcie zmiany opisywane w macicy może dać folikulina i hormon ciałka żółtego lub hormon gonadotropowy (Liebhart i Dubicki).

Co do metodyki doświadczeń, to wydaje się, że najbardziej miarodajne są tu metody przeszczepiań łożyska i to wtedy, jeśli stwierdzi się żywotność przeszczepionej tkanki (jak w doświadczeniach I. Kido). Już dawniej Jakowicki podnosił, że metody wyciągowe najmniej nadają się do wyjaśnienia biologicznego znaczenia łożyska. W każdym razie, jeśli chodzi o przetwory hormonalne (wyciągi), to należy uwzględnić czystość wyosobnionych ciał, rodzaj zwierzęcia i liczne badania kontrolne, gdyż tak zorganizowane doświadczenie może pozwolić dopiero na wysnuwanie wniosków. Ideałem oczywiście było by, aby przetwór mający zawierać dane ciało hormonalne istotnie je zawierał. O tym zaś przekonać mogłoby nie tylko badanie biologiczne, morfologiczne czy czynnościowe, ale przede wszystkim chemiczne. O to jest zwykle trudno w tych doświadczeniach, więc zadawalamy się badaniem biologicznym, a to w rękach różnych autorów różnie może wypaść.

Co się tyczy hormonalnej analizy łożyska, to niewątpliwie sprawa jest znacznie utrudniona z powodu obecności w nim różnorakich substancyj. Na podstawie poprzednich, dawniejszych badań trudno było, zgodnie z Lahmem, przyjąć wewnątrzwydzielniczą czynność łożyska, którą uznawali liczni autorzy, między nimi z polskich autorów K. Wiślański; przyznawano, że wprawdzie można uważać łożysko za narząd zastępujący jajniki w czasie ciąży, godzono się na zaliczanie go do gruczołów dokrewnych, ale podkreślano, że samodzielnym gruczołem wewnątrzwydzielniczym łożysko jednak nie jest. Mimo to niektóre nowsze dane przemawiają na korzyść wewnątrzwydzielniczej teorii łożyska. Samo pojęcie gruczołu dokrewnego sprawia tu nieco kłopotu; słusznie bowiem zauważył Lahm, że gruczoł dokrewny musi istnieć i działać przynajmniej przez pewien okres życia, jak to się dzieje z grasicą, czy szyszynką. Warunek ten dla łożyska oczywiście odpada, gdyż istnieje ono w ustroju tylko przejściowo (okres ciąży). Łożysko byłoby gruczołem dokrewnym jedynym w swoim rodzaju, gdyż istnieje tylko w ustroju osobnika żeńskiego, więc ogranicza się tylko do jednej płci i to do szczególnego okresu (okres ciąży), trwającego przez krótki czas. Poza tym godnym uwagi byłoby to, że nie wytwarza jakiegoś swoistego, sobie właściwego hormonu, stwierdza się bowiem w nim hormony, czy ciała o działaniu hormonalnym wykazane w innych gruczołach dokrewnych. Należą tu ciała o działaniu folikuliny, hormonu ciałka żółtego i przednio-przysadkowych ciał gonadotropowych. Nadto wspomnieć należy, że w łożysku znajduje się także męski hormon płciowy (Eigerówna 1937). Wszystkie te ciała zostały w łożysku przez liczne badania niewątpliwie stwierdzone przy użyciu takich lub innych metod doświadczalnych.

Jakkolwiek sprawa się przedstawia, słuszne wydaje się zapatrywanie o wewnętrznym wydzielaniu łożyska, gdyż i jego geneza na to pozwala. Łożysko powstaje przecież dzięki tworom, pochodzącym z układu dokrewnego i na podłożu, któremu także przypisuje się czynność dokrewną. Poza tym nie tylko łożysko zajmowałoby szczególne miejsce w układzie dokrewnym, gdyż dla analogii można by przytoczyć ciałko żółte. I to ostatnie nie istnieje nieprzerwanie w ustroju, lecz czynność jego występuje okresowo. Należy zatem przyjąć, że są gruczoły dokrewne o czynności do pewnego okresu życia, o czynności okresowej (ciałko żółte) i takie, które zjawiają się w szczególnych stanach ustroju (łożysko) i takie wreszcie, które działają nieprzerwanie przez całe życie ustroju.

Piśmiennictwo:

1) S. Aschheim i B. Zondek: Klin. Wschr. Str. 1322. 1927. — 2) S. Aschheim: Die Drüsen mit innerer Sekretion. Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 3) J. Bálint: Klin. Wschr. Str. 136. 1936. — 4) G. Battistini: Kongresszentr. f. die inn. Med. T. 84. Str. 479. — 5) A. Beck: Podręcznik Fizjologii. Lwów-Warszawa-Kraków. Nakł. Sp. Wyd. Lek. Str. 393 i 528. 1924. — 6) Morton i S. Biskind: Die Drüsen mit innerer Sekretion. Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 7) Cattaneo Luigi: Kongresszentr. f. die inn. Med. T. 92. Z. 3. Str. 176. 1937. — 8) A. W. Chochlow: Zentr. f. Gyn. Str. 1497. 1925. — 9) J. B. Collip: Die Drüsen mit innerer Sekretion Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 10) H. Evans: Die Drüsen mit innerer Sekretion. Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 11) O. Fellner: Zentr. f. Gyn. Str. 1694 i 2720. 1925. — 12) Robert T. Frank: Die Drüsen mit innerer Sekretion. Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 13) M. Gedroyć: Acta Biol. Exp. Vol. XI. Nr 32. Fasc. 1—2 1937. — 14) B. Gięgosz: Hiperluteinizacja doświadczalna. Lwów 1936. Wyd. z fund. nauk. Zakł. Pat. Og.-Dośw. U. J. K. i P. G. L. Nr 41. 1935. — 15) E. Glimm i F. Wadehn: Klin. Wschr. Str. 999. 1927. — 16) W. Haberlandt: Zentr. f. Gyn. Str. 1695. 1925. — 17) M. Hirsch: Handb. d. inn. Sekr. Bd. I. H. I. i Bd. II. H. I. Str. 180 i 407. Wyd. C. Kabitzsch. Lipsk 1929. — 18) W. Jakowicki: Zentr. f. Gyn. Str. 2723. 1925, ref. z Gin. Pol. T. II. 1923. — 19) L. Karp: P. G. L. Nr 39—40. 1934. — 20) L. Karp i B. Kostkiewicz: C. r. d. S. d. b. 114. Str. 1339 i Klin. Wschr. 1935. — 21) I. Kido: Kongresszentr. f. die inn. Med. T. 92. Z. 5. Str. 303. 1937. — 22) B. Kostkiewicz: P. G. L. Str. 289. 1935. — 23) A. Probstner: Klin. Wschr. Str. 43. 1931. — 24) A. Przeździecka: Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie. T. VIII. 1934. — 25) E. Puppel: Zentr. f. Gyn. Str. 2636. 1925. — 26) R. Rivoire: La Presse Médicale. 1936. — 27) L. Seitz: Klin. Wschr. Str. 1102. 1931. — 28) Ph. E. Smith: Die Drüsen mit inn. Sekr., Aesculap-Verlag, Wien-Leipzig 1937. — 29) P. Sainton, H. Simonnet i L. Brouha: Endocrinologie clinique, thér. et exp. Wyd. Masson, Paryż 1937. — 30) H. Stein: Gin. Pol. T. XVI. Z. I—II. 1937 i P. G. L. 1936. — 31) Wintz: Zentr. f. Gyn. Str. 1204. 1925 — 32) K. Wiślański: P. G. L. Str. 872. 1929. — 33) B. Zondek i S. Aschheim: Klin. Wschr. Str. 248. 1927. — 34) B. Zondek: Klin. Wschr. Str. 157. 1929. — 35) St. Liebhart i Dubicki: P. G. L. Nr 51, 1937. — 36) Eigerówna: Gin. Pol. T. XVI. Z. IX—X. 1937. Str. 789. — 37) M. Schnock: E. Merck's Jahresbericht 1937.

A. LANDAU i B. WAKSMAN Warszawa

Kilka uwag o leczeniu cukrzycy insuliną protamino-cynkową

Według odczytu wygłoszonego w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim dnia 23. XI. 1937 r. i w Kole Warszawskim Towarzystwa Internistów Polskich dnia 27. XI. 1937 r.

Z Oddziału I Chorób Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie
Ordynator: Dr A. Landau

Jakkolwiek odkrycie insuliny jest zjawiskiem epokowym nie tylko w leczeniu cukrzycy, lecz w historii medycyny w ogóle, jednak zbyt szybkie wyczerpywanie się działania tego hormonu sprawia, że insulinoterapia, stosowana w najróżnorodniejszych odmianach, daleka jest od fizjologicznej doskonałości aparatu wysepkowego; w czasie insulinoterapii chyba się nie zdarza, by ustrój w każdej chwili miał do swego rozporządzenia taką właśnie ilość insuliny, jaka w danym momencie jest mu niezbędna.

Krótkotrwałość działania poszczególnej dawki insuliny zmuszała, zwłaszcza w przypadkach ciężkich, do wielokrotnego jej wstrzykiwania w ciągu doby i, co ważniejsze, prawie że uniemożliwiała wpływanie na zaburzenia cukrzycowe w ciągu nocy; wstrzyknięcie insuliny przed samym udaniem się na spoczynek nie pozbawione jest ryzyka niedocukrzenia krwi w pierwszych godzinach nocnych. Z drugiej strony wiadome jest, jak trudne do opanowania są przypadki ciężkiej cukrzycy, wykazujące skłonności do hiperglikemii i kwasicy ketonowej we wczesnych godzinach rannych skutkiem wyczerpania się zasobów insulinowych, a jednocześnie wpadające niezmiernie łatwo w burzliwe niedocukrzenie krwi w ciągu dnia, przy zbyt silnym insulinowaniu.

Te właśnie przypadki, ze skłonnością w czasie insulinoterapii do dużych wahań zawartości cukru we krwi w ciągu doby, skłoniły wielu badaczy do szukania przetworu insulinowego, którego działanie rozciągałoby się bardziej równomiernie na całą dobę.

Podawanie insuliny w oliwie czy gumie arabskiej, dodawanie adrenaliny czy pituitryny całkowicie zawiodły. Dopiero uzyskane przez Hagedorna i Jensena połączenie insuliny z protaminą (otrzymaną z nasienia łososia) było pierwszym szczęśliwym krokiem na tej drodze.

Dalsze znaczne udoskonalenie insuliny protaminowej jest zasługą Scotta, który do powyższego związku dodał cynku w ilości 1 mg na 500 jednostek. Powolne wchłanianie insuliny protamino-cynkowej ma powodować, jak to niżej zobaczymy, bardziej równomierne jej działanie w ciągu doby; tą drogą uniknąć będzie można gwałtownych skoków zawartości cukru we krwi w ciągu doby wzwyż i ku dołowi, a tym samym zapobiec z jednej strony nadmiernym utratom cukru z moczem i kwasicy, z drugiej zaś — wybuchom hipoglikemicznym.

Szereg entuzjastycznych publikacyj zagranicznych (głównie amerykańskich i angielskich), dotyczących insuliny protamino-cynkowej, skłonił nas do przedsięwzięcia prób klinicznych z tym preparatem, który dostaliśmy ostatnio dzięki uprzejmości firmy „Anglofarm". W handlu preparatu tego jeszcze nie ma.

W tej chwili rozporządzamy zaledwie jednym przypadkiem cukrzycy, leczonym nową insuliną; wobec aktualności sprawy nie zawahaliśmy się wyników tej obserwacji podać do ogólnej wiadomości.

Chory, Z. K., lat 17, choruje od 4 lat na cukrzycę. Początkowo był leczony wyłącznie dietą, od trzech lat otrzymuje insulinę, której zapotrzebowanie stale wzrasta, tak, że chory doszedł już do 60 jedn. na dobę, a przed przybyciem do szpitala otrzymywał nawet 75 jedn. Mimo obfitego insulinowania i rozmaitych diet (między innymi i obficie węglowodanowej) stale miał cukromocz 2,5—3% przy wydajności dobowej moczu około 1.000 cm³; od czasu do czasu pojawiał się aceton w porcji rannej.

Przed 6 tygodniami stan gorączkowy do 39° z bólem w nadbrzuszu, wymiotami i następową żółtaczką o typie żółtaczki mechanicznej, trwającej 10 dni. Od tego czasu miewa wzdęcia brzucha i stałe rozwolnienia (po 5—8 płynnych stolców na dobę).

W związku z epizodem gorączkowym, lekarz domowy zalecił choremu dietę obficie węglowodanową, do cukru i miodu włącznie, podnosząc jednocześnie dawkę insuliny z 60 na 75 jedn. na dobę.

Stan obecny. Cieplota prawidłowa, *tętno* 100/min., miarowe, *oddechów* 22/min. *Budowa ciała* delikatna, prawidłowa; palce rąk cienkie i długie; zęby nierówne, różnej wielkości, noszą cechy zwyrodnienia. *Odżywienie* mierne, *waga* 52,1 kg (przy wzroście 163 cm). *Uwłosienie* dość obfite. *Skóra* wilgotna na dłoniach i podeszwach, ciepła. *Źrenice* reagują prawidłowo. *Język* duży, wilgotny, nieco obłożony. *Migdałki* prawidłowe. *Gruczoły chłonne* drobne. *Gruczoł tarczowy* niepowiększony. *W klatce piersiowej* brak odchyleń od normy.

Brzuch wzdęty. Górna połowa prawego mięśnia prostego napięta. Wyraźna bolesność w dołku i punkcie dwunastniczo-trzustkowym. *Wątroba* powiększona — płat prawy wystaje na 3 palce spod łuku żebrowego, tkliwy; lewy niewyczuwalny. *Śledziona* niemacalna.

W układach nerwowym i kostno-stawowym brak odchyleń od normy.

Badanie moczu. Ilość dobowa: 1.200 cm³. Odczyn kwaśny. C. gat. 1025. Cukier i aceton obecne, kwas acetooctowy nieobecny. W osadzie nic szczególnego.

Morfologia krwi. Hb. 100%, ciałek czerw. 4,890.000. Ind. 1,0. C. biał. 8.800 o wzorze: B. 1, E. 1, P. 2, S. 47, L. 47, MP. 2. Obraz czerwony i biały bez zmian patologicznych.

Badanie kału. Kał płynny, żółto-brązowy, odczyn alkaliczny. Widoczne gołym okiem skórki pomidorów. Próby na krew — ujemne. *Pod mikroskopem:* detryt, komórki i włókna roślinne; kulki tłuszczu, igły kwasów tłuszczowych. Laseczników Kocha nie znaleziono.

Sondowanie żołądka. Na czczo wydobyto ca. 40 cm³ treści mętnej. HCl — 54, Ac — 85. Pod mikroskopem liczne ciałka Jaworskiego.

W 45 minut po śniadaniu próbnym E.-B. wydobyto około 100 cm³ treści dobrze zmielonej.

$$\frac{\text{cz. stałe}}{\text{cz. płynne}} = \frac{3}{2}$$

HCl — 41, Ac — 73.

Bilirubina w osoczu: pr. bezpośrednia — ujemna,
pr. pośrednia — ½ jedn. H. v. B.

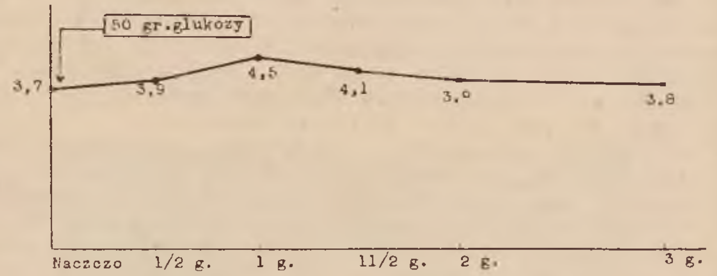
Zasób zasad osocza żylnego wg V. Slyke'a 44,3 cm³ CO_2 %.

W początkowym okresie obserwacji chory wydalał na dobę 30—40 g cukru przy ilości moczu około 1.000 cm³. *Zawartość cukru we krwi była wysoka i wynosiła na czczo 3,9 g ‰.* Dieta w tym czasie zawierała 1.531 ciepłostek, tj. 29,4 na kg wagi, w czym 48,7 g białka, 68,6 g tłuszczu i 137 g węglowodanów. Liczby należne dla tego chorego wg przyjętego na oddziale wzorca, wynosiły 52 g białka, 100 g tłuszczu i 111 g węglowodanów, ogółem 1.580 ciepłostek; chory otrzymywał zatem o 1/3 mniej tłuszczów, a wzamian więcej węglowodanów. Dawka dobowa insuliny wynosiła w tym czasie 50 jednostek (2 razy po 25 jedn. — rano i o godz. 6 po poł. przed kolacją).

Pomimo to chory w dalszym ciągu wydalał średnio 40 g cukru, przy czym wzmagał się cukromocz, zwłaszcza w porze nocnej, nad ranem. Ponadto w rannych porcjach moczu stale był obecny aceton.

Ani zmiana diety — przy niezmienionej ilości ciepłostek — na obficiej węglowodanową ze skąpszą racją tłuszczową (82,7 g białka, 46 g tłuszczu, 169 g węglowodanów — 1.496 kaloryj), ani podwyższenie dobowej dawki insuliny do 60 i 75 jednostek (rozdzielonych na 3 porcje przed posiłkami, początkowo po 20, potem po 25 jedn.) nie były w stanie całkowicie odcukrzyć moczu chorego, ani też opanować przecukrzenia krwi i acetonurii, stale pojawiających się między 4—8 godz. nad ranem. Celem dokładniejszego wniknięcia w gospodarkę węglowodanową i mechanizm działania insuliny przeprowadzone zostały badania dodatkowe, których wyniki zestawione zostały na krzywych. We wszystkich krzywych liczby oznaczają gramy cukru w litrze krwi.

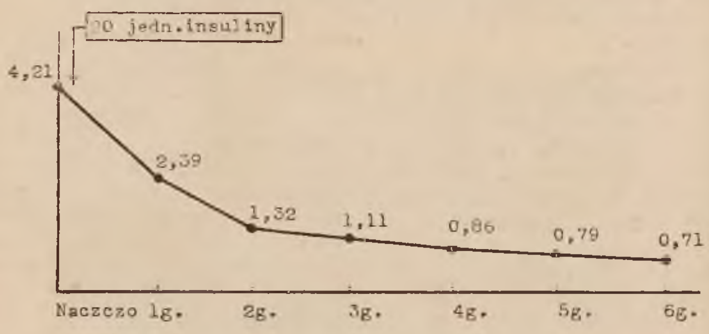
Krzywa I. glikemii po obarczeniu 50 g glukozy



	po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	Razem
Ilość moczu	270	220	320	810
% cukru	6,2	6,6	6,4	
Ilość cukru	16,7	14,5	20,4	51,6
Aceton	++	++	++	
Kwas acetooct.	śl.	śl.	śl.	

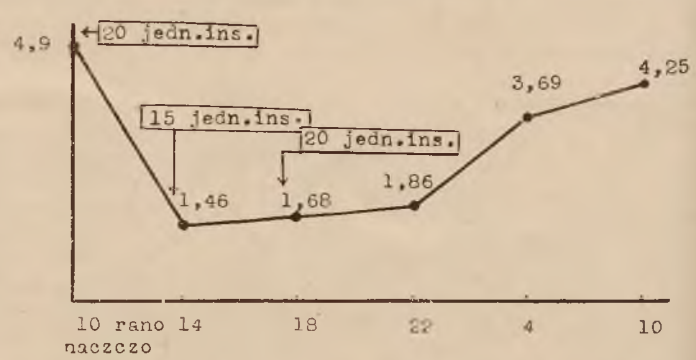
Cukier wprowadzony wydzielił się w ciągu 3 godzin.

Krzywa II. zawartości cukru we krwi po 20 jedn. zwykłej insuliny



	po 1 godz.	po 2 g.	po 3 g.	po 4 g.	po 5 g.	po 6 g.	Razem
Ilość moczu	300	150	20	50	40	40	600
% cukru	6	6	0,8	—	—	—	
Ilość cukru	18,0	9	0,16	—	—	—	27,16
Aceton	++	+	—	—	—	—	
Kw. acetooct.	śl.	—	—	—	—	—	

Krzywa III. zawartości cukru we krwi dobowa, przy 55 jedn. zwykłej insuliny (20+15+20)



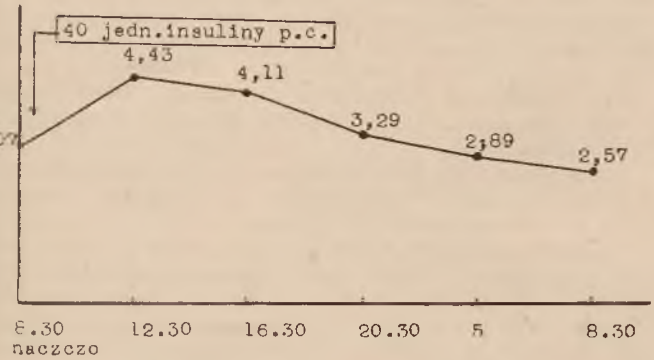
	o g. 10 (na czczo)	g. 14	g. 18	g. 22	g. 4	g. 10 (na czczo)	Razem
Ilość moczu	400	nie oddawał	110	160	270	380	920
% cukru	5	„	1	—	1,2	5,0	
Ilość cukru	20	„	1,1	—	3,2	19,0	23,3
Aceton	+	„	—	—	—	+	
Kw. acetooct.	—	„	—	—	—	—	

55 jednostek insuliny na dobę opanowywały cukromocz i ketonurię dzienną; ostatnia dawka insuliny wstrzykiwana była o godz. 6 wieczorem. Mocz nocny zawierał cukier i aceton; to-

warzyszyła temu znaczna hiperglikemia nocna, jak to wynika z wyżej podanej krzywej (o g. 4 nad ranem 3,69‰, o g. 10 rano na czczo 4,25‰).

Chory nasz przy niezmienionej diecie (1.496 ciepłostek, tj. 28,7 na kg wagi, w tym 82,7 g białka, 46,0 g tłuszczu i 169 g węglowodanów) zaczął otrzymywać 40 jednostek nowej insuliny w jednej dawce przed śniadaniem. Najlepszą ilustracją skuteczności tej nowej insuliny są krzywe dobowe zawartości cukru we krwi, wykonane kilkakrotnie w ciągu kilku następujących po sobie dni. Jedną z tych krzywych glikemii z dnia 23. IX. 1937 r. przytaczamy.

Krzywa IV. zawartości cukru we krwi dobowa, przy 40 jedn. insuliny protamino-cynkowej



	g. 8.30 (na czczo)	g. 12.30		g. 16.30	g. 20.30	g. 5	g. 8.30 (na czczo)	Razem
Ilość moczu	300	250	300	250	300	320	270	1690
% cukru	1,7	4,2	3,8	4,0	4,8	4,4	1.4	
Ilość cukru	5,1	10,5	11,4	10,0	14.4	14,08	3,78	64.16
Aceton	—	—	—	—	—	—	—	
Kw. acetooct.	—	—	—	—	—	—	—	

W ciągu następnych dni poziom cukru na czczo wynosił kolejno 2,57; 1,14; 1,11; 1,00.

Wynika stąd, że dzięki 40 jednostkom insuliny protamino-cynkowej uzyskaliśmy to, co było nie do osiągnięcia przy zwykłej insulinie w dawce znacznie większej (75—55 jedn.) a mianowicie obniżenie glikemii na czczo prawie do poziomu prawidłowego. Ponadto od pierwszego dnia stosowania nowej insuliny zginęła acetonuria.

Dobowa utrata cukru z moczem utrzymywała się jednak prawie na niezmienionym poziomie (45,8; 48.3; 46,0 g), co zależało od wysokiego poziomu glikemii w pierwszych godzinach po wstrzyknięciu insuliny protamino-cynkowej; a nie należy zapominać, że dawka tej ostatniej (40 jedn.) była mniejsza, niż insuliny zwykłej (55 jedn.).

Dla opanowania przecukrzenia krwi, występującego przy stosowaniu insuliny protamino-cynkowej w pierwszej połowie dnia, oraz towarzyszącej temu utracie cukru z moczem, należało by, naszym zdaniem, dodać niewielką dawkę (10—15 jedn.) zwykłej insuliny, wstrzykując ją równocześnie z nową — przed śniadaniem. Pozwoliłoby to na utrzymanie w granicach bardziej umiarkowanych glikemii i cukromoczu w pierwszej połowie dnia, później zadanie to spełniałaby nowa insulina. Celowość takiego postępowania wynika z mechanizmu działania insuliny zwykłej i protamino-cynkowej.

Niestety, dalszych prób klinicznych nie mogliśmy wykonać, bo w tym czasie nasza sala męska uległa chwilowej likwidacji i chory wypisał się do domu.

Z porównania działania insuliny zwykłej i protamino-cynkowej, dwa momenty wymagają szczególnej uwagi i omówienia:

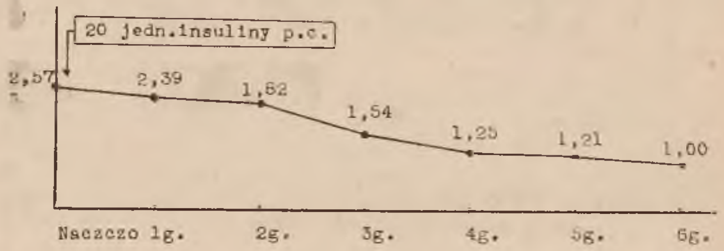
1. Mechanizm i szczyt działania nowej insuliny.
2. Okres działania poszczególnej dawki.

Ad. 1. Z krzywej II glikemii po wstrzyknięciu na czczo 20 jednostek zwykłej insuliny wynika, iż już po 1 godz. zawartość cukru z początkowych 4,21 g‰ spadła do 2,39, po 2 godz. glikemia równała się 1,31, w ciągu następnych czterech godzin opadła do 0,71; w późniejszych godzinach niewątpliwie hipoglikemizujące działanie insuliny sumuje się z wpływem głodzenia.

Spójrzmy na krzywą glikemii po wstrzyknięciu na czczo 20 jedn. insuliny protamino-cynkowej.

Po wstrzyknięciu na czczo 20 jedn. insuliny zwykłej, zawartość cukru we krwi już po godzinie obniża się prawie o połowę, a w godzinę po wstrzyknięciu 20 jedn. insuliny protamino-cynkowej zawartość cukru we krwi znajduje się na poziomie wyjściowym; nieznaczny spadek (1,82‰ z 2,57‰) zaznacza się dopiero po dwóch godzinach i odtąd powoli w ciągu następnych godzin spadek ten postępuje; w 6. godzinie osiąga poziom 1 g‰.

Krzywa V. zawartości cukru we krwi na czczo po zastrzyknięciu 20 jedn. insuliny protamino-cynkowej



	po 1 g. (na czczo)	po 2 g.	po 3 g.	po 4 g.	po 5 g.	po 6 g.	Razem
Ilość moczu	270	100	45	60	30	50	45	330
% cukru	1,4	0,3	0,2	—	—	—	—	
Ilość cukru	3,78	0,3	0,09	—	—	—	—	0,39
Aceton	—	—	—	—	—	—	—	
Kw. acetooct.	—	—	—	—	—	—	—	

Tu jednak, podobnie jak po wstrzyknięciu zwykłej insuliny, w późnych godzinach działanie hipoglikemizujące insuliny sumuje się z wpływem głodzenia.

Podobieństwo końcowych odcinków obu krzywych insulinowych jest potwierdzeniem spostrzeżenia L a w r e n c e'a i A r c t e r'a, którzy uważają, że działanie dawnej i nowej insuliny w stosunku do węglowodanów pochodzenia endogenicznego jest jednakowe.

Autorzy ci uważają, że nowa insulina jest mniej czynna w stosunku do przecukrzenia pokarmowego, niż dawna. Nie możemy z braku większego materiału wypowiedzieć własnego sądu o tej sprawie, porównanie jednak krzywej dziennej przy zwykłej insulinie z krzywą po insulinie protamino-cynkowej w naszym przypadku, zdaje się pogląd ten potwierdzać.

Bardzo możliwe, że spadek glikemii we wczesnych godzinach rannych, który wyraźnie występował w okresie stosowania nowej insuliny i dawał się uchwycić w krzywych dobowych (krzywa IV) oraz w liczbach glikemii na czczo, zależał nie tylko od powolnego wchłaniania insuliny protamino-cynkowej, lecz również od wpływu jej na węglowodany pochodzenia endogenicznego.

W dotychczasowych publikacjach podawano czas 8—15 godz. po wstrzyknięciu, jako szczyt działania insuliny protamino-cynkowej. W naszym przypadku szczyt ten przypadał później, bo 15—24 godz. po zastrzyku.

Ad. 2. Działanie poszczególnej dawki insuliny protamino-cynkowej nie wyczerpuje się w ciągu jednej doby, o czym świadczy zachowanie się krzywych dobowych, otrzymywanych w ciągu szeregu następujących po sobie dni. Według L a w r e n c e'a i A r c t e r a działanie to trwa 2, a wg W i l d e r a nawet 3 doby (po 50 jedn.).

Dowodzą tego również malejące poziomy glikemii na czczo, obserwowane w naszym przypadku (2,57; 1,14; 1,11; 1,00). Fakt niewyczerpywania się działania dawki w ciągu jednej doby kryje w sobie jednak wielkie niespodzianki. Kumulacja nowej insuliny doprowadzić może do niespodzianie rozwijającego się tutaj stanu hipoglikemicznego, zwykle bardzo ciężkiego i trudniejszego do opanowania, aniżeli po insulinie zwykłej.

Osobliwością bardzo niekorzystną hipoglikemii, występującej po insulinie protamino-cynkowej, jest nagły wybuch od razu ciężkiego stanu i brak znanego nam dobrze klinicznego obrazu niedocukrzenia krwi.

Nasze pobieżne wnioski są następujące:

1. Właściwym celem wprowadzenia do lecznictwa insuliny protamino-cynkowej było zastąpienie wielokrotnych zastrzyknięć insuliny zwykłej przez jednorazowe podanie insuliny nowej. Czy cel ten uda się osiągnąć całkowicie, przyszłość pokaże. Z wyżej podanej obserwacji wynika, iż u naszego chorego należało by wstrzykiwać na czczo oprócz sporej dawki insuliny protamino-cynkowej pewną ilość insuliny zwykłej.

2. Insulina protamino-cynkowa posiada dużą wartość leczniczą, zwłaszcza w cukrzycy ciężkiej ze skłonnością do rannej hiperglikemii, glikozurii i acetonurii, albowiem insulina ta przeciwdziała kwasicy, zjawiającej się w późnych godzinach nocnych i nad ranem. W naszym przypadku zasób zasad osocza żylnego początkowo niski (44,3 i 40,0 cm³ CO_2 %) wzrósł szybko po za-

stosowaniu nowej insuliny (50,1; 56,3 cm³ CO_2 %), a ciała ketonowe znikły z moczu.

3. Działanie jej występuje później, niż insuliny dawnej (w naszym przypadku między 15 i 24 godz. po wstrzyknięciu), czym właśnie tłumaczy się skuteczny jej wpływ na hiperglikemię, która w ciężkiej cukrzycy występuje nad ranem, pomimo obfitego insulinowania (insuliną zwykłą).

4. Wobec późniejszego i powolnego działania nowa insulina nie nadaje się tam, gdzie wynik musi być szybki, a więc w śpiączce cukrzycowej.

5. Działanie insuliny protamino-cynkowej nie wyczerpuje się w ciągu doby, co powoduje, przy stałym wstrzykiwaniu, kumulację; okoliczność powyższa pozwala uzyskać normalne liczby glikemii na czczo, z drugiej zaś strony może grozić niespodziewanym wybuchem hipoglikemii, która dla swego opanowania wymaga i więcej czasu i energiczniejszej interwencji.

Dok. nast.

Dr N. JOSEFSBERG Lwów

Spalanie węglowodanów i jego zaburzenia w świetle nowych badań

Przyswajanie węglowodanowe uzależnione jest od czynników bardzo skomplikowanych. Na sprawność jego wpływają gruczoły o wewnętrznym i zewnętrznym wydzielaniu, układ roślinny oraz wątroba. Jeżeli tylko jeden z wyliczonych narządów niedomaga, przyswajanie węglowodanowe ulega zaburzeniu. Jednym z ważnych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, mającym wpływ regulacyjny na przyswajanie węglowodanowe, jest przedni płat przysadki mózgowej. Jak wykazuje embriologia, przedni płat przysadki rozwija się z uchyłka Rathkiego, posiada zatem strukturę gruczołową i dlatego nazywa się *adenohypophysis.*

Wyliczę tu najważniejsze, dotychczas wykryte i oddzielone hormony przedniego płata przysadki mózgowej:

1. Hormon wzrostu Ewansa. 2. Hormon tyreotropowy Loeba i Jansena. 3. Hormon paratyreotropowy. 4. Hormon gonadotropowy Zondeka i Aschheima. 5. Hormon kortikotropowy. 6. Hormon adrenotropowy. 7. Hormon przemiany tłuszczowej. 8. Hormon pobudzający laktację. Dla regulowania przemiany węglowodanów przedni płat przysadki wydziela cztery rodzaje hormonów, z których jeden współdziała z insuliną, trzy zaś są antagonistami insuliny i prawdopodobnie są takie same, gdyż mają własności przeciwinsulinowe. 1. Hormon pankreatotropowy, zwany pankreatostimuliną, wykryty przez Anselmina i Hoffmanna. 2. Hormon cukrzycotwórczy *(h. diabetogenes)* wykryty przez Houssaya. 3. Hormon przeciwinsulinowy Luckego. 4. Hormon glikogenolityczny Anselmina i Hoffmanna.

Hormon pankreatotropowy, czyli pankreatostimulina działa pobudzająco na aparat wysepkowy, powodując wydzielanie insuliny. Pankreatostimulinę badacze wyodrębnili z gruczolaka przedniego płata przysadki. Hormon ten, wstrzykiwany zwierzęciu w ciągu kilku dni, powoduje u niego przerost wysepek Langerhansa oraz pojawienie się młodych kompleksów wysepkowych. Obniża on w słabym stopniu prawidłowy poziom cukru, wyraźniejszy wpływ obniżający wywiera na hiperglikemię adrenalinową i pokarmową.

Zunz i la Barre udowodnili, iż hormon ten działa pośrednio i nadrzędnie na trzustkę. Dowód ten poparli następującym doświadczeniem: Jeżeli u dwóch psów A. i B. przeprowadzi się operatywne zespolenie w ten sposób, że żyłę dwunastniczo-trzustkową psa A. wszczepi się w krwioobieg żylny psa B. i równocześnie wstrzyknie się psu A. pankreatostimulinę, to po jakimś czasie stwierdzi się we krwi psa B. poziom cukru poniżej normy. To doświadczenie poucza, że warunkiem działania pankreatostimuliny jest zdrowy i dobrze działający aparat wysepkowy. Hormon ten krąży we krwi chorych na cukrzycę w zwiększonej ilości i mimo jego wydatniejszego działania wynik jest ujemny z powodu niedomogi wysepkowej. Stałe i nadmierne wydzielanie tego hormonu, np. w niektórych gruczolakach przedniego płata, może spowodować przekształcenie się ustawicznie drażnionych wysepek w gruczolak, zwany insulinoma, okazujący skłonność do tworzenia przerzutów, szczególnie w wątrobie. Takie nowotwory wysepkowe wydzielają bardzo wielkie ilości insuliny, powodując objawy hipoglikemicznej śpiączki, kończącej się śmiercią. Z tego samego powodu spotyka się na stole sekcyjnym u chorych na cukrzycę przerost aparatu wysepkowego obok miejsc zwyrodniałych.

Drugim hormonem, mającym wpływ na przemianę węglowodanową i będącym antagonistą insuliny jest *hormon cukrzycotwórczy* Houssaya. Autor ten badał doświadczalnie wpływ przedniego płata przysadki na trzustkę i stwierdził:

a) u zwierząt pozbawionych przysadki występuje nadwrażliwość insulinowa, którą tłumaczy brakiem hormonu cukrzycotwórczego, hamującego działanie insuliny;

b) usunięcie trzustki u tych samych zwierząt powoduje nadzwyczaj łagodny przebieg cukrzycy;

c) usunięcie przysadki zwierzętom chorym na cukrzycę łagodzi w znacznym stopniu objawy cukrzycy;

d) poziom cukru we krwi zwierząt bezprzysadkowych w warunkach normalnego odżywiania jest prawie normalny. Skoro jednak przez dłuższy czas się głodzą lub jeżeli się usuwa z pokarmów węglowodany, dochodzi u nich do stanów hipoglikemicznych, mogących kończyć się śmiercią; podawanie glukozy przeciwdziała tym stanom. Zapasy glikogenu wątroby zwierząt bezprzysadkowych są zmniejszone z powodu skłonności takiego zwierzęcia do hipoglikemii, zapasy glikogenu muszą ciągle przenikać do krwi, celem zrównoważenia hipoglikemii;

e) poziom cukru we krwi u zwierząt bezprzysadkowych i beztrzustkowych ulega znacznym wahaniom, zależnie od warunków odżywiania;

f) współczynnik oddechowy zwierząt bezprzysadkowych jest niezmieniony, natomiast wzmożony u zwierząt bezprzysadkowych i beztrzustkowych po podaniu cukru;

g) hormon cukrzycotwórczy, wstrzyknięty zwierzętom normalnym, wywołuje objawy cukrzycy insulinoodpornej. Działa on także u zwierząt pozbawionych nadnerczy, a więc bezpośrednio. Przecukrzenie krwi przez wstrzyknięcie tego hormonu może tylko nastąpić u zwierząt z dobrą czynnością wątroby i przy dostatecznych rezerwach glikogenu.

Trzecim hormonem, powodującym hiperglikemię, jest *hormon przeciwinsulinowy* Luckego. Swoją teorię wywodzi on ze spostrzeżeń klinicznych, poczynionych na akromegalii, karłowatości przysadkowej oraz na charłactwie przysadkowym Simmondsa. Wyniki obserwacyj klinicznych Luckego przedstawiają się następująco:

Przy akromegalii poziom cukru we krwi na czczo jest przeważnie podwyższony. Próba obciążenia cukrem wykazuje bardzo płytkie wzniesienie się poziomu, nie tak, jak w cukrzycy trzustkowej, natomiast wartości fazy reaktywnej hipoglikemii mogą być niższe od wartości początkowej poziomu cukru we krwi. Po adrenalinie poziom cukru we krwi wznosi się również płytko i leniwie, lecz bez reaktywnego okresu hipoglikemicznego. Akromegalię cechuje zatem *podwrażliwość adrenalinowa i hiperglikemia insulinoodporna.*

Przy karłowatości przysadkowej poziom cukru we krwi na czczo jest niższy od normy. Po obciążeniu cukrem wznosi się poziom stromo i szybko, lecz bez cukromoczu, z powodu wysokiego progu nerkowego dla cukru. Okres hipoglikemiczny wykazuje stromy i szybki spadek poziomu. Cechą karłowatości jest *nadwrażliwość insulinowa i adrenalinowa.*

Charłactwo przysadkowe wykazuje poziom cukru we krwi na czczo niższy od normy, *nadwrażliwość insulinową i adrenalinową.* Próba obciążenia cukrem daje strome wychylenia poziomu cukru we krwi, tak w górę, jak i w dół.

Doświadczenia Houssaya na psach zgadzają się ze spostrzeżeniami klinicznymi Luckego. U psów, pozbawionych przedniego płata przysadki, poziom cukru we krwi na czczo jest poniżej normy, mniej więcej pomiędzy 60 mg % — 80 mg %. Głód u takich zwierząt wywołuje przełomy hipoglikemiczne. Obciążenie glukozą wywołuje strome podwyższenie się poziomu. Takie psy są bardzo wrażliwe na adrenalinę i insulinę. Objawy te, stwierdzone doświadczalnie, mają wszelkie cechy obniżonej czynności przysadki, jakie widujemy przy karłowatości i charłactwie przysadkowym. Lucke wykazał obecność hormonu przeciwinsulinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym tylko przy akromegalii, u normalnych tego nie stwierdził. Autor tłumaczy zjawienie się tego hormonu w następujący sposób: odpowiednim bodźcem dla pojawienia się tego hormonu jest hipoglikemia w granicach około 60 mg %. Hormon dostawszy się do płynu mózgowo-rdzeniowego, działa drogą ośrodka cukrowego w rdzeniu przedłużonym, a następnie przez nerw współczulny na nadnercza. Natomiast hormon Houssaya może działać bez pośrednictwa nadnerczy, będących narządem podrzędnym działającym antagonistycznie na insulinę.

Wysokie dawki atropiny, blokujące lewy nerw błędny, porażają u zwierząt hipoglikemicznych wydzielanie hormonu przeciwinsulinowego, przez co dochodzi u nich do bardzo ciężkich reakcyj hipoglikemicznych. To doświadczenie wykazuje, że bez współdziałania przysadki, nadnercza nie mogą wydzielać adrenaliny. To się zgadza z doświadczeniem Houssaya, którego psy bezprzysadkowe, morzone głodem miały niedocukrzenie

krwi, gdyż z powodu braku przysadki nie było przeciwdziałania hormonów przeciwinsulinowych. Ponieważ hormon cukrzycotwórczy ma własności hiperglikemiczne bez współdziałania nadnerczy, można stwierdzić, że działa on bezpośrednio na wątrobę, uruchomiając cukier.

Hormon glikogenolityczny wykryli Anselmino i Hoffmann we krwi ludzi zdrowych, po pewnej ilości cukru. W dwie do cztery godziny po podaniu zdrowym ludziom glukozy, zjawia się we krwi ich ciało o własnościach glikogenolitycznych. Krew takiego człowieka wstrzyknęli zwierzęciu i wywołali zmniejszenie się ilości glikogenu w wątrobie. Podobne ciało wydostali z przedniego płata przysadki. U psa pozbawionego przysadki autorzy ci nie znaleźli ciała glikogenolitycznego we krwi po podaniu glukozy. Natomiast stwierdzili oni wzmożone wydzielenie takiego ciała we krwi na czczo u ludzi chorych na cukrzycę. Nie wiadomo, dlaczego hormon ten nie ma własności przecukrzania krwi, mimo że hiperglikemia wywołuje pojawienie się jego we krwi.

Istotnymi objawami klinicznymi zaburzeń przemiany węglowodanowej są: *hiperglikemia, hipoglikemia, glikozuria i niedobór glikogenowy*. Ten ostatni da się podzielić na cztery rodzaje:

a) niedobór, spowodowany niedomogą glikogenosyntezy;

b) niedobór spowodowany przewagą glikogenolizy nad glikogenosyntezą;

c) niedobór spowodowany niedomogą glikogenolityczną;

d) niedobór spowodowany wstrzymaniem przenoszenia glikogenu z wątroby do krwi.

Hiperglikemia może powstać:

a) skutkiem wrodzonej lub nabytej niedomogi aparatu wysepkowego, np. przy cukrzycy trzustkowej;

b) skutkiem nie wystarczającej ilości insuliny, mimo fizjologicznej czynności aparatu wysepkowego, w wypadku przewlekłej i nadmiernej konsumpcji węglowodanów, powodującej przewlekłe przecukrzenie pokarmowe. One przyczyniają się do powstawania w ustroju takich osób hormonu glikogenolitycznego, jak to wykazali Anselmino i Hoffmann;

c) skutkiem gruczolaków kwasochłonnych przedniego płata przysadki, ze wzmożonym wydzielaniem hormonu przeciwinsulinowego, np. przy akromegalii;

d) skutkiem wzmożonego wydzielania hormonu cukrzycotwórczego przy nadczynności adenohipofizy;

e) skutkiem hiperadrenalinemii, np. w tak zwanej cukrzycy z wysokim ciśnieniem (*Hochdruckdiabetes*) i w zespole Cushinga.

Hipoglikemia. Pomijając hipoglikemię z przedawkowania insuliny, istnieje obraz chorobowy hipoglikemii samorodnej. Tu należy rozróżnić dwa pojęcia: *hipoglikemię i reakcję hipoglikemiczną*. Pojęcie pierwsze wyraża tylko niski poziom cukru we krwi poniżej normy fizjologicznej, bez objawów. Reakcja hipoglikemiczna jest wyrazem szeregu objawów chorobowych, towarzyszących niedocukrzeniu krwi, które niekoniecznie pociągają za sobą reakcję hipoglikemiczną. Koniecznym warunkiem do wystąpienia reakcji hipoglikemicznej nie jest stan niedocukrzenia krwi, lecz przede wszystkim *tempo spadku poziomu cukru we krwi*. Znane są przypadki, w których mimo znacznego obniżenia poziomu, reakcja hipoglikemiczna nie występuje dlatego, że obniżenie poziomu nastąpiło w powolnym tempie.

Hipoglikemia może powstać:

a) skutkiem zaburzeń w części gruczołowej przysadki, czy to z nadczynności niektórych gruczolaków przedniego płata przysadki, powodującej zjawienie się we krwi większej ilości hormonu trzustkozwrotnego, czy to z powodu zmian wstecznych przysadki, powodujących zmniejszenie się wydajności hormonów przeciwinsulinowych. W ostatnim wypadku może dojść do reakcji hipoglikemicznej po obciążeniu cukrem, co powoduje zwiększenie się produkcji insuliny przy braku hamującego czynnika przeciwinsulinowego;

b) skutkiem niedomogi przysadki w niektórych postaciach otyłości ze skłonnością do reakcji hipoglikemicznej. Jeżeli bowiem otyłe osoby z hipofunkcją przysadki obciąża się 100 g glukozy i spostrzega się wykres poziomu cukru we krwi przez kilka godzin, stwierdza się często u tych chorych w 2—3 godziny po obciążeniu spadek poziomu cukru poniżej wartości wyjściowej. Chorzy dostają między innymi objawami, głodu wilczego, który zmusza ich do zwiększonej konsumpcji pokarmów także i węglowodanowych, co znów pociąga za sobą zwiększoną produkcję insuliny i tym samym ponowny głód. Powstaje zatem błędne koło, którego wynikiem jest znaczny przyrost na wadze i stąd też stan ten autorzy nazwali tuczeniem się własną insuliną (*Autogene Insulinmast*);

c) skutkiem niewydolności nadnerczy, które są antagonistą aparatu wysepkowego. W takich wypadkach może dojść do reakcji hipoglikemicznej bezpośrednio przy pracy fizycznej. Tej hipoglikemii towarzyszą adynamia i inne objawy Addisonizmu;

d) skutkiem zaburzeń żołądkowo-kiszkowych. Osoby z resekcją żołądka, z achylią, z przewlekłymi zmianami dwunastnicy i jelita cieńkiego, wykazują po obciążeniu glukozą strome wahania poziomu cukru we krwi i zmniejszoną tolerancję na węglowodany, jak i nadwrażliwość insulinową. Poziom cukru we krwi na czczo takich osób jest przeważnie poniżej normy. To chwiejne zachowanie się krzywej poziomu cukru we krwi wskazuje na zaburzenia tak aparatu wysepkowego, jak i nadnerczy, które zostały uszkodzone tym samym czynnikiem, jaki działa w żołądku i jelicie cienkim. Z powodu zmian toksycznych, czy zapalnych, czy wstecznych żołądka i jelita cienkiego, powodujących przewlekłe drażnienie aparatu wysepkowego i wzmożone wydzielanie insuliny, następuje reakcja hipoglikemiczna, będąca przyczyną wyrównawczego, wzmożonego wydzielania adrenaliny. Stałe obciążanie tych dwóch gruczołów powoduje z czasem ich niedomogę;

e) skutkiem wagotonii. Osobnicy wagotoniczni wykazują zwyczajnie obniżony poziom cukru we krwi na czczo oraz skłonność do reakcji hipoglikemicznej i brak glikozurii popokarmowej. Hipoglikemię, dochodzącą do 34 mg %, stwierdzono w czasie napadu migreny;

f) gwanidyna, hydracyna, fosfor, sublimat, kwasy żółciowe i porażenie prądem elektrycznym o wysokim napięciu wywołują hipoglikemię. Wreszcie hipoglikemia towarzyszy obrzękowi głodowemu. Bezpośrednią przyczyną śmierci w tej chorobie jest śpiączka hipoglikemiczna.

Falta używa okresów hipoglikemicznych hiperglikemii popokarmowej zamiast tuczenia za pomocą insuliny. Podaje on chorym na czczo śniadania cukrowe, które wywołują podobny skutek, jak wstrzyknięcie insuliny.

W piśmiennictwie można się spotkać z różnymi wyrażeniami na oznaczenie niedocukrzenia samorodnego, jak: „*Hypoglycaemia idiopathica*", „*Glycopenia spontanea*", „*Hiperinsulinismus spontaneus*" itp.

Zespół objawów odczynu hipoglikemicznego może być różnego stopnia, począwszy od tak zwanego małego napadu, aż do wstrząsu, zależnie od tego, czy odczyn odbywa się w obwodzie, czy w ośrodkach mózgowo-rdzeniowych systemu roślinnego. Insulina jest wybitną istotą wagotropową i najsilniejszym antagonistą adrenaliny nie tylko co do przyswajania węglowodanów, lecz także w innych dziedzinach. Każdy stan podrażnienia nerwu błędnego powoduje hiperinsulinemię i hipoglikemię. Łatwo zatem zrozumieć, że zespół objawów reakcji hipoglikemicznej zgadza się z objawami, występującymi podczas drażnienia nerwu błędnego lub jego ośrodka. Objawami tymi są: *osłabienie, poty* (najczęściej spotykany objaw w hipoglikemii), *ślinotok (salivatio)*, częściej *kongestie*, jak bladość, *zwolnienie tętna, skurcze dodatkowe, lekkie obniżenie się ciśnienia krwi, drżenie, nudności (nausea)*, senność, ziewanie i najbardziej charakterystyczny głód. Te objawy są wyrazem zaburzeń wegetatywnych w obwodzie i należą do obrazu małego napadu.

Wyrazem wielkiego napadu hipoglikemicznego są zaburzenia ośrodków wegetatywnych. Tym zaburzeniom mogą towarzyszyć objawy inne: spadek ciepłoty i różne postacie snu patologicznego, począwszy od senności aż do śpiączki i stanów śpiączkowych, trwających przez całe dnie. Pribram te stany śpiączkowe słusznie porównał do snu zimowego zwierząt, ponieważ okazało się, że trzustka zwierząt w śnie zimowym jest jedynym gruczołem czynnym, nie jak tarczyca i nadnercze, których czynność wydzielnicza ustaje. Charakterystyczną dla wszystkich objawów hipoglikemicznych jest ich odwracalność, wywołana wstrzyknięciem odpowiedniej ilości wysokoprocentowego roztworu glukozy.

Glikozuria. Pojawienie się cukromoczu zależne jest nie tyle od wysokości poziomu cukru we krwi, ile od wysokości progu nerkowego, czyli od przepuszczalności sączka nerkowego dla cukru. Cukromocze rozróżniamy stałe i przejściowe.

Stały cukromocz towarzyszy cukrzycy trzustkowej, cukrzycy nerkowej i akromegalii.

W praktyce można mieć chorych, cierpiących równocześnie na cukromocz cukrzycowy i cukromocz nerkowy, to znaczy chory może cierpieć na prawdziwą cukrzycę trzustkową a równocześnie mieć niższy próg nerkowy dla cukru. Taki stan rzeczy należy przy leczeniu insuliną uwzględnić, gdyż wysokie dawki insuliny nie usuwają cukromoczu, ale mogą spowodować znaczny spadek poziomu cukru we krwi i reakcję hipoglikemiczną.

Drugim przykładem stałego cukromoczu jest *cukrzyca nerkowa* czyli *glycosuria normoglycaemica*, o niskim progu nerkowym dla cukru i bez niedomogi wysepkowej. Insulina w zwyczajnych dawkach nie usuwa cukromoczu nerkowego. Przedaw-

kowanie może zmniejszyć lub usunąć cukromocz nerkowy, jednak spowodować może silną reakcję hipoglikemiczną.

Cukromocz przejściowy spotykamy przy pourazowych zaburzeniach mózgowych, przy krwotokach mózgowych samoistnych, przy zatruciach gazem świetlnym, przy stwardnieniu naczyń krezkowych, przy nekrozie i zapaleniu trzustki, przy zawale mięśnia sercowego. Do tych należy *cukromocz w ciąży*.

Podczas ciąży następuje fizjologiczny przerost całej przysadki i wzmożone wydzielanie prawie wszystkich hormonów, a w ostatnich miesiącach ciąży i hormonu pobudzającego laktację. Cukromocz w ciąży utrzymuje się w miernych granicach i jest ilościowo i czasowo zmienny. Jednym z charakterystycznych objawów ciąży już w pierwszych tygodniach jest spadek progu nerkowego poniżej normy, czyli nienormalna przepuszczalność nerki dla cukru. Frank i Nothmann stwierdzili, że kobiety ciężarne już po ustąpieniu pierwszej miesiączki, po spożyciu 100 g glukozy lub większej ilości węglowodanów, miewają cukier w moczu. Objawu tego używano jako jednego ze sposobów wczesnego rozpoznania ciąży, który przy rozpoznawaniu ciąży pozamacicznej może oddać cenne usługi. Ta glikozuria normoglikemiczna jest niewinna i różni się od cukrzycy trzustkowej w ciąży, która ma skłonność do kwasicy i którą to cukrzycę należy bezwarunkowo uwzględnić, ponieważ może być nakazem przerwania ciąży.

Cukromocz musi towarzyszyć wszystkim hiperglikemiom z normalnym lub ze zniżonym progiem nerkowym dla cukru. Cukromocz zjawia się w normoglikemii z równoczesnym niższym od normy progiem nerkowym dla cukru, np. *diabetes renalis, glycosuria graviditatis*. Cukromocz nie występuje w tych przypadkach hiperglikemii, w których próg nerkowy dla cukru jest wysoki, np. podczas hiperglikemii popokarmowej karłowatości przysadkowej, jak to wykazał Lucke.

Niedobór glikogenu, spowodowany *niedomogą glikogenotwórczą*, towarzyszy cukrzycy trzustkowej i wywołany jest brakiem insuliny, jako jednego z czynników glikogenotwórczych. W schorzeniach miąższowych wątroby, ostrych i przewlekłych, np. przy *hepatitis cellularis infectiosa et toxica*, przy sprawach marskości wątroby, np. przy *cirrhosis atrophica*, również widzimy niedobór glikogenu z powodu niedomogi wytwórczej wątroby. Strauss i Bauer pierwsi podali próbę czynnościową w schorzeniach wątroby przez obciążenie lewulozą i galaktozą i tym sposobem odróżnili żółtaczkę pochodzenia miąższowego od innych żółtaczek. Dodatni wynik próby galaktozowej, wyrażający się galaktozurią powyżej 3 g wskazuje nie tylko na niedomogę wątroby, lecz także na jej niezdolność tworzenia i magazynowania glikogenu, albowiem przy wytwarzaniu glikogenu czynną jest nie tylko insulina, lecz także i wątroba.

Niedobór glikogenu spowodowany przewagą glikogenolizy nad glikogenosyntezą stwierdza się w *nadczynności tarczycy*, która obniża rezerwy glikogenu w wątrobie i w mięśniach. Hormon tyreotropowy działa glikogenolitycznie podobnie, jak hormon glikogenolityczny Anselmina i Hoffmanna. Nie wiadomo, czy i jaką rolę w nadczynności tarczycy odgrywa ten hormon.

Dodatni wpływ leczniczy na nadmierną czynność tarczycy posiada insulina jako hormon wagotropowy i jako czynnik glikogenotwórczy. Podawanie insuliny z glukozą w nadczynności tarczycy, wyrównuje stan podrażnienia układu współczulnego, który jest przyczyną tego schorzenia i przyczynia się przez to do zmniejszenia przewagi glikogenolitycznej nad tworzeniem glikogenu.

Niedobór glikogenu spowodowany utrudnieniem przenoszenia glikogenu z wątroby do krwioobiegu stwierdza się w chorobie, spotykanej bardzo rzadko, a opisanej klinicznie przez Parnasa i Wagnera i anat.-patolog. przez v. Gierkego, tzw. ***hepatomegalia glycogenetica (Glykogenspeicherungskrankheit)*** autorów niemieckich.

Objawami klinicznymi tego schorzenia są: powiększenie wątroby, nadzwyczaj niski poziom cukru we krwi, stwierdzony już od wczesnej młodości, dochodzący do 20 mg %, a nawet do zera mg %, jednak bez odczynu hipoglikemicznego. Brak podwyższenia poziomu cukru we krwi po adrenalinie. Obciążenie glukozą powoduje strome i wysokie wzniesienie się poziomu bez okresu hipoglikemicznego. Zastoiny glikogenowe w wątrobie, powodujące powiększenie się tego narządu do dużych rozmiarów, stwierdzone pod mikroskopem.

Próba czynnościowa daje możność dokładnego zbadania przyswajania węglowodanów. Polega ona na obciążeniu ustroju zdrowego oznaczoną ilością węglowodanów lub glukozy. Zasadniczą cechą tej próby jest tzw. wynik Staub-Traugotta, otrzymany w warunkach fizjologicznych. Polega on na tym, że po pół godzinie lub po godzinie po podaniu zdrowej osobie na czczo 60—100 g glukozy, następuje podwyższenie się poziomu cukru we krwi bez cukromoczu. Ta fizjologiczna hiperglikemia, jako bodziec hormonalny, powoduje wzmożone wydzielanie insuliny, skutkiem czego wartość poziomu spada po trzech kwadransach poniżej wartości początkowej. Ta pokarmowa hipoglikemia wywołuje zjawienie się we krwi antagonistycznych hormonów przeciwinsulinowych, uruchamiających glikogen, przez co poziom cukru wyrównuje się do wartości pierwotnej. Powtórne obciążenie glukozą po pół godzinie nie zmienia wcale poziomu. Ta sprawność fizjologiczna wskazuje na wyrównawczą czynność. Każde odchylenie od tego prawa jest chorobliwe.

Najbardziej przekonywujące poglądy o fizjologii przyswajania węglowodanów w ustroju podają Lichtwitz i Lucke.

Cała zawartość cukru we krwi krążącej wynosi około 5 g. Ilość ta wystarczyłaby dla fizycznie pracującego, dorosłego człowieka zaledwie przez 4 minuty. Już po drugiej minucie wystąpiłyby pierwsze objawy hipoglikemiczne, gdyby nie było ciągłego dopływu cukru do krwi. Lichtwitz rozróżnia dwa rodzaje glukozy:

Betaglukozę niespalalną, tj. tę, która po wchłonięciu dostaje się do obiegu żyły wrotnej, jako glukoza przenoszona *(Transportglykose)* i która w wątrobie przy współdziałaniu insuliny i najprawdopodobniej czynnika wątrobowego, dotychczas jeszcze nieznanego, przechodzi w glikogen. Ten pod wpływem hormonów glikogenolitycznych dostaje się do obiegu jako *jedynie spalalna alfaglukoza*. Z powyższego należy wnioskować, że glukoza wydzielana moczem przez chorego na cukrzycę, jest niespalalną betaglukozą, która nie podlegała syntezie, z powodu braku insuliny. Nie wiadomo, czy chemia rozporządza środkami lub sposobami, które te dwa rodzaje glukozy pozwoliłyby rozróżnić.

Według Luckego, poziom cukru we krwi jest wyrazem bilansu z przychodu, tj. z ilości doprowadzonego cukru i jego zużycia. Tak, jak podawanie cukru powoduje przecukrzenie krwi, praca fizyczna z powodu spalania obniża poziom cukru we krwi. Do większych odchyleń nie dochodzi, ponieważ zapobiegają temu hormony i układ roślinny. Glukoza wchłonięta do żyły wrotnej jest bodźcem hormonalnym do wydzielania insuliny, która wraz z glukozą wędruje do wątroby, gdzie odbywa się synteza glikogenu i magazynowanie.

Z powodu ciągłego zapotrzebowania cukru przez ustrój, dla zapobiegania hipoglikemii, następuje pod wpływem hormonu przeciwinsulinowego wydzielanie adrenaliny, która uruchamia glikogen i wywołuje przypływ glukozy do krwi. Schemat poniżej podany przedstawia zależność regulacji przemiany węglowodanów od hormonów.

Doprowadzenie glukozy lub węglowodanów.

↓

I okres

Wchłanianie przez jelito cienkie

↓

Przecukrzenie krwi w żyle wrotnej i ogólnym krążeniu

↓

Wydzielanie insuliny

↓

Tworzenie glikogenu → magazynowanie glikogenu → obniżanie się poziomu cukru we krwi

II okres

Pojawienie się hormonu przeciwinsulinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym

↓

Bodziec na ośrodek nerwu sympatycznego

↓

Splanchnicus
Wydzielanie adrenaliny

↓

Uruchomienie glikogenu, → dopływ glukozy do krwi → podniesienie się poziomu cukru we krwi → spalanie tej glukozy w tkankach.

Na podstawie powyższego, przyjmuję następujące zapatrywanie na rolę insuliny:

Cukrzycy trzustkowej towarzyszy brak glikogenu, z powodu nie wystarczającej ilości insuliny. Z tego powodu przeważna

część wchłoniętej betaglukozy niespalalnej dostaje się do obiegu krwi i powoduje przecukrzenie. To samo dzieje się w wypadku przecukrzenia pokarmowego u osób zdrowych, jeżeli w stosunkowo krótkim czasie pochłoną większą ilość cukru. Należy pamiętać, że wytworzenie glikogenu odbywa się miarowo, to znaczy, że pewna ilość insuliny w jednostce czasu jest w stanie zamienić tylko pewną ilość glukozy na glikogen, nadmiar spożytego cukru przechodzi przez wątrobę wprost, jako betaglukoza do głównego obiegu krwi, powodując przecukrzenie pokarmowe. Hiperglikemia w cukrzycy daje się obniżyć lub usunąć przez wstrzyknięcie odpowiednich dawek insuliny. Zachodzi teraz pytanie, *czy zmniejszenie się przecukrzenia diabetycznego jest wynikiem procesu spalania się w tkankach betaglukozy, przy obecności insuliny jako katalizatora,* czy też, co jest bardziej prawdopodobne, spadek poziomu cukru we krwi pod wpływem insuliny *wyraża powrót betaglukozy z ogólnego obiegu do wątroby,* gdzie przy współdziałaniu insuliny odbywa się wytwarzanie glikogenu. Gdyby insulina była katalizatorem spalania się glukozy w tkankach, to musiałaby spalać wchłoniętą glukozę już w obiegu krwi żyły wrotnej, czego w rzeczywistości nie ma. Za tą koncepcją przemawia to, że wszystkie gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, z wyjątkiem aparatu wysepkowego, są tak umieszczone w ciele, że hormony ich przechodzą wprost do obiegu krwi, podczas gdy wysepki Langerhansa topograficznie tak są umieszczone, że wydzielina ich dostaje się wprost do żyły wrotnej. Widać w tym celowość natury. Gdyby insulina potrzebna była do spalania cukru w tkankach, to w jakim celu przechodzić by miała utrudnioną drogą przez żyłę wrotną i wątrobę do głównego obiegu krwi. Z tego wynika, że insulinie przypada wyłącznie czynność syntetyczna, ograniczona jedynie do krwi żyły wrotnej. Cały więc proces przemiany węglowodanowej odbywa się w trzech okresach:

1. Okres tworzenia glikogenu = betaglukoza - insulina - czynnik wątroby.

2. Okres rozkładu glikogenu = glikogen - hormon przeciwinsulinowy - adrenalina - alfaglukoza.

3. Okres = spalanie alfaglukozy w tkankach ulega tym samym prawom, jakim ulegają przy spalaniu składniki białka i tłuszczu.

To zagadnienie rozstrzygnąć by mogły wyniki, otrzymane po przeprowadzeniu następujących doświadczeń. Przedmiotem doświadczeń jest pies beztrzustkowy z klasyczną cukrzycą.

Pierwsze doświadczenie. Czy insulina wprowadzona do obiegu krwi takiego zwierzęcia, po podwiązaniu tętnicy wątrobowej zdolna jest usunąć przecukrzenie?

Drugie doświadczenie. Czy insulina, wstrzyknięta do żyły wrotnej takiego zwierzęcia, po podwiązaniu tętnicy wątrobowej, zdolna jest wpłynąć na poziom cukru we krwi?

Trzecie doświadczenie. Czy insulina, wstrzyknięta do żyły wrotnej takiego zwierzęcia, po podwiązaniu żyły wątrobowej, usunie hiperglikemię?

Dla ocenienia zaburzeń przemiany węglowodanów należy przeprowadzić następujące badania:

1) stwierdzić jakość i ilość cukru w moczu, z równoczesnym oznaczeniem poziomu cukru we krwi na czczo;

2) wykonać próbę obciążenia glukozą lub węglowodanami z wykreśleniem krzywej poziomu cukru we krwi, co godzinę, w przeciągu czterech godzin, i równocześnie oznaczać ilości cukru w moczu;

3) wykonać próbę adrenalinową i wykreślić krzywą poziomu cukru we krwi;

4) wykonać próbę insulinową i badać wysokości cukru we krwi po dwóch lub trzech godzinach;

5) przeprowadzić próbę odciążenia przy pożywieniu bez węglowodanów i wykreślić krzywą poziomu cukru we krwi.

Przy tym należy także uwzględnić inne objawy kliniczne, towarzyszące różnym chorobom, wywołanym zaburzeniami w przyswajaniu węglowodanów.

Dr Cz. DZIĘCIOŁOWSKI Warszawa

Przypadek mieszanego zakażenia płonicą i durem brzusznym

Z Oddziału V Szpitala św. Stanisława w Warszawie
Ordynator: Dr Eugeniusz Osiński

Chłopiec Z. M., lat 8, przybył na Oddział dnia 30. X. 1936 r. w 15 dniu płonicy. Choroba rozpoczęła się bólem gardła, nudnościami i gorączką do 39°. Wysypki otoczenie chorego nie zauważyło. Po tygodniu wystąpił dość znaczny obrzęk gruczołów szyjnych prawostronnych, na palcach zaś rąk pojawiło się płatowe łuszczenie skóry, a na tułowiu drobne, otrębiaste. Mocz i stolec oddawał prawidłowo. Przedtem miał nigdy nie chorować. Otoczenie chorego zdrowe.

Przy badaniu stwierdzono: odżywienie podupadłe, łuszczenie się skóry otrębiaste na tułowiu, płatowe na stopach i dłoniach, migdałki duże, różowe, bez nalotów. gruczoły chłonne szyi od wielkości orzecha laskowego do wielkości orzecha włoskiego, ruchome, niebolesne. Czynność serca przyśpieszona, tony ciche, tętno 108 na minutę, słabo wypełnione i napięte. Nieznaczna bolesność uciskowa w nadbrzuszu, większa po stronie lewej. Śledziona niepowiększona. Okolice lędźwi wrażliwe na wstrząsanie. Ciepłota ciała 40,2° (15 dzień choroby). Ogólny stan chorego średnio-ciężki. W moczu nie stwierdzono nic patologicznego. Posiew śluzu z gardła i wydzieliny z nosa na maczugowce błonicy dał wynik ujemny.

W 18 dniu choroby na skórze brzucha pojawiło się kilka różyczek w postaci grudek, znikających przy ucisku. Język suchawy, obłożony szarawym nalotem. Bolesność w lewej połowie brzucha. Śledziona: górna granica VIII żebro, niemacalna. Badanie krwi wykazało: białych ciałek 5.000. Obojętnochłonnych 67%, w czym pałeczkowatych 8%, pętlowatych 46%, segmentowanych 13%, eozynofilów 0%, monocytów 4%, limfocytów 29%. Odczyn Widala we krwi 1:200.

Ciepłota ciała w 16 dniu choroby 38° i 39,°, w 17 i 18 dniu 40,2°, w ciągu następnych 10 dni stopniowo obniżała się do 37,4°. Różyczki w ciągu 3 dni znikły.

Dwukrotne posiewy kału i moczu w tym czasie (19 i 25 dzień choroby) dały wynik ujemny. Odczyn Widala w 28 dniu choroby 1:800.

Po jednodniowym stanie podgorączkowym (29 dz.) ciepłota ciała w ciągu 4 dni stopniowo podniosła się do 39°.

Z krwi w 34 dniu choroby wyhodowano laseczki duru brzusznego.

W ciągu następnych 15 dni ciepłota ciała wahała się w granicach 36,8° do 39,2°, od 49 dnia do chwili wypisania (64 dz.) ciepłota była normalna z wyjątkiem 3 dni ze stanami podgorączkowymi. Łuszczenie skóry przeciągnęło się do 50 dnia choroby.

Ponowne badanie krwi w 49 dniu choroby wykazało: białych ciałek 8.900, obojętnochłonnych 52% (pał. 4%, pętl. 34%, segm. 14%), monocytów 7%, eozynofilów 4%, limfocytów 33%. Odczyn Biernackiego 49 dnia choroby (1 dz. bezgorączkowy) 47 mm, 63 dnia 19 mm po 1 godzinie.

W przypadku powyższym w 18 dniu płonicy w okresie łuszczenia rozpoznano dur brzuszny na zasadzie następujących objawów: różyczki, powiększenia śledziony, gorączki, stanu języka i odczynu zlepnego Widala 1:200, który wzrósł do 1:800 w 28 dniu choroby. Od 29 do 48 dnia, tj. w ciągu 10 powikłanie duru brzusznego, przy czym stwierdzono laseczki Ebertha we krwi w 5 dniu powikłania.

Rozpoznanie duru brzusznego ustalono dopiero w okresie różyczkowym, okres przedróżyczkowy przypadł na koniec drugiego, pierwszą połowę trzeciego tygodnia płonicy, przy czym dur brzuszny, dostępny obserwacji klinicznej dopiero od 15 dnia płonicy (w okresie rozpoczętego łuszczenia, bez powikłań), w ciągu pierwszych 3 dni pobytu chorego na oddziale nie mógł być rozpoznany z braku właściwych dla duru brzusznego objawów; w tym okresie jedynie wykrycie we krwi pałeczek Ebertha mogłoby rozstrzygnąć lub też próba zlepna Widala dodatnia mogłaby rozpoznanie duru brzusznego nasunąć; w tym jednak czasie oba te badania nie były wykonane. Zwracała na siebie uwagę w obrazie chorobowym tylko gorączka o typie stałym z maksymalnymi podniesieniami do 38°—39,2°—40°, która nie odpowiadała 3 tyg. płonicy bez powikłań i dla której brak było na razie wytłumaczenia: dopiero pojawienie się różyczek (18 dn. płonicy) ustaliło rozpoznanie duru brzusznego, a odczyn zlepny Widala 1:200 je potwierdził.

Wobec tego, że okres wylęgania duru brzusznego wynosi 7—21 dni, a płonicy 3—5 dni, zakażenie durem mogło nastąpić już w czasie przebiegu płonicy albo też mogło przypaść na okres jej wylęgania. Przebieg duru z dodatkiem 10-dniowym był średnio-ciężki. Żadnych powikłań durowych i popłonicznych nie spostrzegano.

W piśmiennictwie polskim opisano 9 przypadków współistnienia płonicy i duru brzusznego: 1 przypadek przez S. Nawrockiego (1901), 2 przypadki przez K. Piotrowskiego (1928) i 6 przypadków przez M. Żabczyńskiego (1933), zebrane z materiału Szpitala św. Stanisława za czas od 1924 do 1931 r. W przypadku moim, podobnie, jak i w przypadkach wymienionych autorów, a więc łącznie w 10 przypadkach, nie zauważono wyraźnego wzajemnego wpływu obu tych zakażeń na skrócenie lub przedłużenie ich trwania oraz na wzmożenie lub osłabienie poszczególnych objawów choro-

bowych. Powikłania również są rzadkie: tak tylko M. Żabczyński notuje jeden raz zapalenie ropne ucha środkowego na 6 spostrzeganych przypadków. Z opisu dotychczasowych przypadków zakażeń mieszanych płonicą i durem brzusznym trudno upatrywać, jak to zaznacza M. Żabczyński, przeciwstawność między nieznanym dotychczas zarazkiem płonicy a zarazkiem duru brzusznego. Raczej sądzić by należało, że działanie obu zarazków w zakażeniach mieszanych płonicy i duru brzusznego sumuje się, a zejście ostateczne zależy od ciężkości obu zakażeń. Wskazywałby na to przypadek M. Żabczyńskiego, dotyczący 2½-letniego dziecka, gdzie śmierć nastąpiła wskutek ciężkiego zakażenia zarówno płonicą, jak i durem brzusznym.

Skojarzenie płonicy i duru brzusznego zdarza się rzadko, o czym świadczy zarówno przytoczone piśmiennictwo polskie, jak i obce.

Za czas od 1883 r. do 1904 r. Farnarier zestawił 75 przypadków zakażeń mieszanych płonicą i durem brzusznym. Nawet badacze rozporządzający dużym materiałem rzadko widywali współistnienie obu tych chorób. Z dawniejszych wybitnych znawców chorób zakaźnych Murchison (1867) widział zaledwie 8 przypadków skojarzenia płonicy i duru brzusznego, z nowszych Hrch. Curschmann (1898) i Bennecke (1913), Madelung (1920) ani razu nie widzieli współistnienia płonicy i duru brzusznego, co Curschmann tłumaczy ścisłym odosobnieniem chorych na dur brzuszny od chorych płoniczych.

Co do kolejności występowania obu tych zakażeń, autorzy dawniejsi (Benz, 1877) częściej obserwowali dołączanie się płonicy do zakażenia durowego, podczas okresu gorączkowego duru brzusznego lub w czasie ozdrowienia, również nowsi autorzy (Meissner, 1911) uważają jako rzadsze zjawisko dołączanie się duru brzusznego do płonicy.

Dotychczasowy materiał, uwzględniony w piśmiennictwie polskim, łącznie z moim obecnym przypadkiem dotyczy duru brzusznego dołączającego się do płonicy (a więc płonica była schorzeniem pierwotnym, dur brzuszny wtórnym), przypadków odwrotnego stosunku, tj. dołączania się płonicy do duru brzusznego piśmiennictwo polskie nie podaje.

Przebieg obu zakażeń według danych z piśmiennictwa obcego i polskiego, jak to już wyżej zaznaczono, nie przedstawia cech osobliwych, każda z tych chorób przebiega w sposób dla niej właściwy, powikłania w płonicy zdarzają się rzadko, widuje się nawroty i powikłania duru brzusznego. Wynik ostateczny tj. przepowiednia zależy od stopnia ciężkości obu zakażeń, najczęściej bywa pomyślny. Rzecz znamienna, że skojarzenie płonicy i duru brzusznego, jak w ogóle i innych ostrych chorób zakaźnych np. duru brzusznego i zimnicy, występuje w ten sposób, że w obrazie chorobowym przeważa naprzód płonica, a dur brzuszny jest w tym czasie jakoby w stanie utajonym, osłabionym, zahamowanym i dopiero z chwilą przejścia płonicy w stanie wyzdrawiania następuje rozwój duru brzusznego.

Rozpoznanie zakażeń mieszanych płonicą i durem brzusznym musi opierać się na całokształcie objawów właściwych dla obu tych chorób, a więc dla płonicy; początek choroby nagły, znamienna wysypka, stan gardła i języka, gorączka a w okresie późniejszym znamienne łuszczenie skóry, powikłania, zwłaszcza zapalenie nerek, a dla duru brzusznego: początek choroby powolny, obrzmienie śledziony, stan języka, gorączka, różyczka jako objaw patognomoniczny. Badania laboratoryjne mają tutaj znaczenie uzupełniające lub nawet rozstrzygające. Morfologiczne zmiany we krwi: leukocytoza, eozynofilia wraz z polinukleozą w płonicy, leukopenia, aneozynofilia, limfocytoza w późniejszych okresach w durze brzusznym są cennym uzupełnieniem zespołu objawów obu tych chorób. Także samo znaczenie uzupełniające dla rozpoznania duru brzusznego ma dodatni odczyn zlepny surowicy krwi z pałeczkami Ebertha, rozstrzygające zaś znaczenie dla rozpoznania posiada wykrycie we krwi zarazka duru brzusznego.

Piśmiennictwo:

1) S. Nawrocki: Czas. Lek. 1901. — 2) K. Piotrowski: Pediatria Pol. Z. 6. 1928. — 3) M. Żabczyński: Pol. Gaz. Lek. Nr 22 i 23. 1933. — 4) Farnarier: Semaine méd. Nr 3. P. 97. 1904. — 5) O. W. Madelung: Die Chirurgie des Abdominaltyphus. I Teil. S. 250—252. 1923.

Dr H. LENARD Warszawa

Przypadek znacznej eozynofilii w przebiegu płonicy

Z Oddziału VI Szpitala św. Stanisława w Warszawie
Ordynator: Dr E. Osiński

Przypadek dotyczy chorej lat 13, przybyłej do szpitala dnia 25. X. 1936 r. w 3 dniu choroby, która rozpoczęła się nagle bólem gardła, nudnościami, wymiotami, podwyższeniem ciepłoty ciała do 39°. W przeddzień przybycia do szpitala pojawiła się u chorej obfita, czerwona, drobnoplamista wysypka na skórze tułowia i kończyn. Z chorób zakaźnych przebyła odrę. Otoczenie zdrowe.

Najważniejsze dane obiektywne: wzrost średni, budowa prawidłowa, mocna, odżywienie dostateczne. Na skórze tułowia i kończyn obfita czerwona, drobno-plamista wysypka, znikająca pod uciskiem palca. Język malinowy. Migdałki obustronnie powiększone, zaczerwienione, rozpulchnione, bez nalotów. Gruczoły chłonne szyi lekko macalne, niebolesne. Narządy wewnętrzne klatki piersiowej i jamy brzusznej odchyleń od normy nie okazują. Ogólny stan chorej lekki.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano u chore płonicę.

W moczu, badanym nazajutrz po przybyciu chorej na oddział (4 dnia choroby), zmian patologicznych nie wykryto. 7 dnia choroby wysypka znikła. We krwi tegoż dnia stwierdzono: c. b. 11.320 w 1 mm³, obojętnochłonnych 45% (w czym pał. 6%, segm. 39%), limf. 30%, mon. 2%, eozynochł. 23%; bezwzględna liczba eozynochłonnych 2.603. W stolcu, badanym metodą Telemanna 11 dnia choroby, jaj pasożytów nie wykryto. Przy końcu drugiego tygodnia wystąpiło dość znaczne łuszczenie się otrębiaste skóry dłoni i kończyn dolnych. Od 8—33 dnia choroby pojawiło się obustronne nieżytowe zapalenie ucha środkowego; do zropienia nie doszło.

Krew, powtórnie badana 22 dnia choroby, wykazała: c. b. 16.900 w 1 mm³, obojętnochłonnych 59% (w czym pał. 5%, pętl. 22%, segm. 32%), limf. 25%, mon. 9%, eozynochł. 5%; bezwzględna liczba eozynochłonnych 845. Powtórne badanie moczu przy końcu 4 tygodnia choroby zmian patologicznych nie wykryło. Ogólny przebieg choroby łagodny przy stanie podgorączkowym w 1 tygodn., a następnie bezgorączkowym. Chora wypisana dnia 1. XII. 1936 r., tj. 40 dnia choroby w stanie dobrym „wyłuszczona".

Aczkolwiek eozynofilia stanowi cechę znamienną płonicy w odróżnieniu od innych chorób zakaźnych, jednak powyżej opisany przypadek odznacza się wysoką eozynofilią 23%, bezwzględną liczbą komórek eozynochłonnych 2.603, przy stosunkowo nieznacznej leukocytozie 11.320 (7 dnia choroby). Podobnie wysokie liczby komórek eozynochłonnych w płonicy należą w ogóle do rzadkości np. Türck (przyt. wg Naegeli'ego) widział 1 przypadek płonicy, gdzie było we krwi 14% eozynofilów przy bezwzględnej ich liczbie 1.780. Naegeli zaś notuje 1 przypadek, w którym przy pierwszym badaniu stwierdzono 17% eozynofilów w liczbie bezwzględnej 3.740, przy drugim badaniu 22% eozynofilów wartości bezwzględnej 3.700, oraz drug przypadek, w którym liczba eozynofilów dochodziła do 25% przy leukocytozie 10.000.

W różniczkowaniu w naszym przypadku wyłączono wszystkie najważniejsze stany chorobowe, przy których współistnieniu mogłaby wystąpić tak wysoka eozynofilia, jak: pasożyty jelit, włośnica, bąblowiec, dychawica oskrzelowa, choroby skóry, nowotwory złośliwe, stany anafilaktyczne.

Normalnie we krwi ludzi zdrowych eozynofile występują w ilości od 1%—4%. W płonicy tak procentowa ich ilość, jako też liczba bezwzględna ulega zwiększeniu. Według Naegeli'ego wartość bezwzględna eozynofilów dochodzi do 500—1000—2000. Liczba eozynofilów zaczyna wzrastać od 2 dnia płonicy, osiąga maksimum w końcu pierwszego tygodnia choroby, po czym opada powoli, dochodząc do normy w końcu trzeciego lub czwartego tygodnia choroby (Bezançon, Philibert). Największy wzrost ciałek kwasochłonnych widuje się w ciężkich, ale uleczalnych przypadkach płonicy, gdzie równocześnie występuje duża leukocytoza.

U dzieci eozynofilia w płonicy bywa znaczniejsza, niż u dorosłych, u których szybciej mija (Ruth, przyt. wg Naegeli'ego). Wstrzyknięcie surowicy przeciwpłoniczej zwiększa eozynofilię. W bardzo ciężkich przypadkach płonicy śmiertelnej może zupełnie brakować eozynofilów (Heubner, Ruth, z polskich autorów Bogdanowicz), lub występują tylko w nieznacznej liczbie (w przypadku Naegeli'ego 0.1% w 3 dniu choroby, a 4 dnia zgon).

Zwiększona liczba komórek eozynochłonnych ma według Naegeli'ego powstawać z powodu chemotaktycznego działania na szpik kostny substancji białkowej skóry, dotkniętej wysypką płoniczą.

Piśmiennictwo:

1) J. Bogdanowicz: Pediatria Polska. Str. 268, 1923 i Str. 148, 1926. — 2) Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. s. 156, s. 616. — 3) F. Bezançon et A. Philibert: Précis de Pathologie médicale. T. II. P. 329, 1926.

Dr H. LENARD Warszawa

Przypadek zapalenia ochrzęstnej VI i VII żebra w przebiegu duru brzusznego

Z Oddziału VI Szpitala św. Stanisława w Warszawie
Ordynator: Dr E. Osiński

Przypadek dotyczy chorej lat 55, przywiezionej do szpitala dnia 10. I. 1937 r. w 8 dniu choroby, ze skargami na bóle głowy, powolne nasilające się osłabienie, utratę łaknienia, podwyższenie ciepłoty ciała o wahaniach 38°—39°. Stolce zaparte. W dzieciństwie przebyła odrę, przed kilku laty miewała kilkakrotne napady kamicy żółciowej z żółtaczką. Równocześnie z chorą przywieziono 4 osoby z rodziny z podobnymi objawami choroby. W domu, w którym zamieszkuje chora, były 3 przypadki duru brzusznego.

Badaniem przedmiotowym z odchyleń od normy stwierdza się: odżywienie podupadłe, język obłożony grubym szarobrunatnym nalotem, w płucach rozsiane furczenia i świsty. Tony serca czyste, przygłuszone, tętno 100/min. przy 39°. Brzuch lekko wzdęty, napięty, bolesny w okolicy kątnicy przy obmacywaniu. Wątroba macalna, twarda, bolesna, wystaje 4 cm spod prawego łuku żebrowego. Śledziona: górna granica VIII żebro, dolna 4 cm poniżej łuku żebrowego, wrażliwa nieco na ucisk.

Na oddziale chora pierwsze 3 dni gorączkuje około 39°, następnie ciepłota ciała obniża się stopniowo, wykazując wahania około 1° z rannymi spadkami. Odczyn zlepny Widala z surowicą krwi w 10 dniu choroby: 1:400; PB. 1:50, WF. 1:50 (Pracownia Bakteriologiczna Szpitala św. Stanisława. Kierownik: Dr W. Wróblewski). Mocz: ślad białka, $\frac{1}{2-3}$ wał. szklistych. Stolce naprzemian zaparte lub rozwolnione 2—3 razy na dobę, prawidłowo zabarwione. Stan ogólny chorej zadowalający.

Z powyższych danych rozpoznano u chorej dur brzuszny.

W 20 dniu choroby, a w 3 dniu bezgorączkowym, pojawił się lekki samoistny ból w okolicy VI i VII żebra prawego między linią przymostkową, a sutkową, z wyraźnie zaznaczonym obrzmieniem, ale bez zaczerwienienia skóry. Przy obmacywaniu chrząstek tych żeber bolesność wyraźna i żywa. Od 3 dnia powikłania występują lekkie stany podgorączkowe; bóle samoistne i uciskowe wzmogły się, umiejscawiając się na granicy połączenia części chrzęstnej z częścią kostną VI i VII żebra prawego. Obrzęk powłok skórnych w tym miejscu wyraźnie zaznaczony, rozlany, dość twardy, blady, bez uchwytnego miejscowego podniesienia ciepłoty ciała. Objawy powyższe utrzymywały się do chwili wypisania chorej z oddziału dnia 9. III. ub. r. tj. w ciągu 47 dni, przy czym obrzęk powłok skórnych znacznie się zmniejszył, bolesność samoistna znikła, bolesność uciskowa zaś na granicy chrząstek żeber VI i VII pozostała nadal żywa.

Krew badana w 28 dniu choroby (w 9 dniu powikłania) wykazała c. b. 5.680 w 1 mm³, wielojądrzastych 70% (w tym pałeczkowatych 12%, segmentowanych 58%), limfocytów 28%, monocytów 2%. Odczyn Biernackiego 49 mm po 1 godz. Krew powtórnie badana w 2 tygodnie później wykazała ciałek czerwonych 4.260.000 w 1 mm³, Hb. 70%, wskaźnik 0,8, c. b. 7.160 w 1 mm³, wielojądrzastych 67% (w tym pałeczkowatych 11%, segmentowanych 56%), limfocytów 30%, monocytów 2%, eozynochłonnych 1%. Odczyn Biernackiego 52 mm po 1 godz., a w przeddzień wypisania się chorej odczyn Biernackiego 20 mm po 1 godz.

Mieliśmy więc w danym przypadku zapalenie ochrzęstnej VI i VII żebra prawego, jako powikłanie duru brzusznego, które wystąpiło 20 dnia choroby, 3 dnia bezgorączkowego, już w okresie zdrowienia. Cechowało ono się znacznym obrzmieniem i żywą bolesnością samoistną i przy ucisku oraz stanem podgorączkowym. Po ustąpieniu obrzmienia i bolesności samoistnej pozostał żywy ból przy ucisku na granicy części kostnej i chrząstkowej żeber, dający się wykazać aż do czasu wypisania się chorej ze szpitala, tj. w ciągu 27 dni od chwili wystąpienia powikłania.

Sprawa zapalenia ochrzęstnej w durze brzusznym, jak widać z dotychczasowego piśmiennictwa tego przedmiotu, rzadko rozwija się w okresie gorączki, najczęściej w okresie rekonwalescencji, a nawet w kilka miesięcy i lat po przebyciu duru brzusznego. Zdarza się przeważnie u osobników starszych między 30 a 50 rokiem życia, częściej u mężczyzn, gdyż u kobiet znaczny przypływ krwi w pobliżu gruczołu piersiowego czyni chrząstki żebrowe opornymi na zakażenie (wg Madelunga). Poprzednio nie rozróżniano dostatecznie, czy zapalenie dotyczy kostnej części żeber, czy chrząstek. Pierwsze jednak zdarzają się bardzo rzadko i to u osób młodszych, a przebiegiem swoim niczym nie różnią się od zapalenia innych kości. Zapalenie chrząstek, jak już nadmieniłem, występuje u osób starszych (osadzaniu się prątków durowych drogą krwi mają tu sprzyjać według Helfericha zmiany starcze).

Tylko w wyjątkowych wypadkach początek powikłania objawia się bólem samoistnym. Najczęściej występuje on przypadkowo przy dotknięciu schorzałego miejsca lub przy silnym kaszlu, głębokim oddechu. Nieliczne przypadki widuje się z samoistnym bólem. Objawom powyższym nie towarzyszy podniesienie ciepłoty ciała. Godne jest uwagi, że często najpierw występuje zapalenie innych kości, a dopiero później żeber. Prawie bez wyjątku zapalenie chrząstek trwa długo, rozciąga się na miesiące i lata. Często przedstawia się w kształcie ograniczonego, jak kość twardego zgrubienia chrząstki, które bardzo powoli rozchodzi się i ostatecznie nie pozostawia żadnego śladu przebytej choroby. W innych wypadkach twarde obrzmienie mięknie, staje się ciastowate, wyczuwa się chełbotanie, po czym przychodzi do samoistnego przebicia się ropnia poprzez powłoki skórne, wypływa wtedy krwista ropa, w której pierwsi w czystej hodowli wyhodowali prątki durowe Barbacci (1891), Valentin (1892) i Achard (1893), po czym szybko występuje wyleczenie. O wiele częściej wytwarzają się długo trwające przetoki. Chorzy, jak wspomniałem poprzednio, doznają niewielkich dolegliwości, przeto późno zjawiają się u lekarza już ze znacznym obrzmieniem powłok skórnych, ropniami, przetokami. W tych warunkach ropnie mogą się opuszczać i dawać przetoki o wiele niżej od zajętego żebra, czym tłumaczy się przechodzenie stanu zapalnego na sąsiednie żebra. Opłucna nigdy nie zostaje objęta sprawą zapalną i ropnie nigdy do niej nie przebijają.

I i II żebra rzadko ulegają schorzeniu, najczęściej V do VIII. Często zdarza się, że ulega zajęciu parę sąsiednich żeber lub schorzenie umiejscawia się po obu stronach klatki piersiowej, niekiedy w żebrach jednakowych.

Obserwacje i badania histologiczne wykazały, że sprawa najczęściej dotyczy chrząstek w miejscu połączenia z żebrem lub mostkiem, wyjątkowo tylko rozwija się pośrodku w chrząstce. Prątki durowe przedostają się do miejsc zajętych drogą krwi. Lampe (wg Madelunga) przypuszczał, że początkowo zajęcie ochrzęstnej zawsze poprzedza zapalenie szpiku chrząstek, na podstawie jednak obserwacyj klinicznych należy przyjąć, że w niektórych przypadkach może ulegać schorzeniu sama tylko ochrzęstna. Pod stwardniałą, zgrubiałą ochrzęstną chrząstka jest nierówna, pokryta małymi, obok siebie leżącymi dołeczkami, lub nawet tworzą się jamy o ostrych brzegach, dochodzące do wielkości fasoli, orzecha włoskiego. W sąsiedztwie ogniska zapalnego chrząstka ulega rozmiękczeniu na dużej przestrzeni, jest brudno-żółto zabarwiona, krucha, co tłumaczą złym odżywianiem. Powstaje rozrzedzenie chrząstki.

Wskazane jest leczenie konserwatywne: okłady pod ceratką, co zastosowano w opisanym przypadku, używano przy tym szczepionki durowej lub proteinoterapii. Interwencja zaś chirurga potrzebna jest w razie zropienia ogniska zapalnego. W przypadkach dłużej trwających ropień z przetokami, operacja musi być radykalna, polegająca na wycięciu całego zajętego odcinka chrząstki.

Rokowanie w naszym przypadku nie da się przewidzieć z całą pewnością, wszakże na podstawie dotychczasowego przebiegu zapalenia ochrzęstnej żeber (znaczne osłabienie, prawie wygaśnięcie stanu zapalnego) skłonny jestem raczej przypuszczać, że sprawa ulegnie całkowitemu wyleczeniu.

Piśmiennictwo:

1) Nowicki St., Rutkowski M.: Pol. Prz. Chir. 1926. S. 3. XXIII Zjazd Chir. Pol. — 2) Madelung: Die Chirurgie des Abdominaltyphus. II Teil. 1923.

Dr Tadeusz MODRZEWSKI Łódź

Uśpienie dożylne przy pomocy Evipan Natrium

Ze Szpitala św. Józefa w Łodzi
Dyrektor: Dr Rosiewicz
Ordynator: Dr Tomaszewski

Evipan Natrium po kilkuletnim stosowaniu zyskał prawo obywatelstwa w szeregu środków używanych do uśpienia ogólnego. Istnieje duże piśmiennictwo o tym środku. Dlatego nie będę się zatrzymywał na określeniu co to jest E. N., na jakie ośrodki działa itd. Rzeczy te są bowiem dostatecznie znane. Chcę tylko przedstawić przypadki usypiane za pomocą E. N. w Szpitalu św. Józefa.

Na omawiany materiał składa się 100 przypadków przeważnie z oddziałów chirurgicznych (dra Tomaszewskiego i dra Dengla).

Zaledwie kilka przypadków pochodzi z Oddziału Ginekologicznego (patrz tabl. II. Nr 21, 29, 65, 99). Spis zabiegów podaję na końcu. Do zabiegów ambulatoryjnych nie stosowaliśmy uśpienia za pomocą E. N. Samo bowiem podanie Evipanu może trwać dłużej, niż wykonanie drobnego zabiegu. O ile więc nie ma specjalnych wskazań (schorzenia płuc lub serca), prościej jest zastosować odurzenie chlorkiem etylu. Jeśli materiał omawiany rozdzielimy na grupy według wieku, czasu zabiegu i zużycia E. N., to otrzymamy następującą tablicę.

Tablica I

Wiek	Czas operacji	Ilość przyp. uśpionych E.N.	Ilość przyp. uśpionych E. N. + eter	Razem
X—20	14—20 min.	3	1	4
21—30	5—75 „	13	15	28
31—40	15—162 „	9	11	20
41—50	15—78 „	8	7	15
51—60	5—80 „	13	5	18
61—70	14—80 „	5	4	9
71—X	15—50 „	6	—	6

Omówienie tej tablicy podaję poniżej.

Przygotowanie chorego

Przed zastosowaniem narkozy evipanowej chory nie wymaga szczególnego przygotowania. Chory może być nie na czczo, jeżeli nie wymaga tego rodzaj zabiegu. Przed narkozą niektórzy autorzy (Jarman, Poncet i inni) radzą podać morfinę lub pantopon, inni (Goldschlag, Kaspar, Monod) wstrzymują się od tego. Schwarz zaleca podanie Somnifenu na godzinę przed zabiegiem, a Caffier 1 cm³ Dilaudidu. W każdym razie, jeśli podajemy morfinę, to należy to uczynić dość wcześnie, 30—40 minut przed zabiegiem.

W naszym materiale podano morfinę z atropiną lub morfinę ze skopolaminą w 84 przypadkach. Zwłaszcza chętnie dodawano skopolaminy u osób młodych i dobrze zbudowanych. U osób starszych morfiny się nie podaje. Dawka morfiny wynosi ½—1 cm³ roztworu:

Morph. mur.	0,1
Atrop. sulf.	0,005
Aq. destill.	10,0

Dawka skopolaminy od ½—1 cm³, tj. 0,00015—0,0003.

Dobry wynik daje zastrzyk przedoperacyjny u osób nerwowych i podnieconych. W ogóle sam zastrzyk nie powoduje szybszego zasypiania, ale w niektórych przypadkach prawdopodobnie zmniejsza dawkę E. N. Trudno to jednak sprawdzić. Reakcja na E. N. jest bowiem tak różna u różnych chorych, że nie można z góry przewidzieć, jak zachowałby się dany chory pomimo zaniechania zastrzyku morfiny.

Technika

Przeglądając piśmiennictwo widzimy, że technika usypiania za pomocą E. N. jest niejednolita. Istnieją nieraz dość duże różnice w sposobie dawkowania Evipan Natrium. I tak np. Theisen, Rode, Gundlach podają czas wstrzyknięcia całej dawki (10 cm³) na 2—3 minuty, podając pierwsze 4 cm³ co 15 sek., a następne 6 cm³ co 10 sek. Podobną technikę podaje Granatowicz. Inni, np. Honcamp i Schwarz radzą wstrzykiwać 1 cm³ co ½—1 min. Jentzer, Oltramare, Poncet podają 2—3 cm³ w ciągu 3—7 minut, potem prędzej. W czasie budzenia się dodają 1—2 cm³. Monod radzi po zaśnięciu wstrzykiwać 1—2 cm³ w odstępach minutowych.

Zdaje mi się, że wstrzykiwanie 1 cm³ na 10—15 sek. jest zbyt szybkie. Gundlach zwraca uwagę, że występują czasem drgawki, a sam widziałem w kilku przypadkach zatrzymanie oddechu, czego nie ma przy wstrzykiwaniu powolniejszym. Również Gocke, Monod i Küchel zalecają powolne wstrzykiwanie E. N.

W naszym szpitalu po kilku próbach ustalono następującą technikę (użyto jej w większości omawianych przypadków): lekarz dający narkozę dożylną trzyma cały czas igłę wkłutą w żyłę chorego. Skrzep w igle zdarza się stosunkowo rzadko (2 przypadki). Przestrzykiwania igły roztworem fizjologicznym lub roztworem glukozy lepiej nie robić, bo przy wykręcaniu strzykawki łatwo może igła wypaść z żyły.

Przygotowanie pola operacyjnego zaczyna się z początkiem wstrzyknięcia E. N.

Pierwsze 2 cm³ E. N. wstrzykuje się w ciągu 3 minut, potem 1 cm³ na minutę, aż do zaśnięcia i dalej aż do chwili rozpoczęcia operacji. Jeśli chory nie reaguje na cięcie, to E. N. dodajemy stosownie do potrzeby, nie kierując się już czasem. W tym okresie podawanie Evipanu jest zupełnie podobne do dodawania eteru w narkozie eterowej. Jeśli chory reaguje na cięcie [1]), należy dodać dalej E. N. (1 cm³ na 1 min.), aż do chwili zupełnego znieczulenia.

Jeżeli reakcja istnieje, pomimo wstrzyknięcia 10 cm³ 10% roztworu E. N. należy dodać eteru. Oczywiście można to uczynić i wcześniej, zazwyczaj na żądanie operatora, lub jeżeli przewiduje się dłuższą operację, a nie chce się przekroczyć dawki 10 cm³ E. N. W ostatnich czasach zmodyfikowaliśmy tę metodę w ten sposób, że ludziom młodym wstrzykujemy 1 cm³ E. N. co ½ minuty, aż do rozpoczęcia zabiegu, a potem zależnie od potrzeby. Co do ludzi starych i schorowanych, zachowujemy poprzednią metodę. Ludzie ci bowiem zasypiają bardzo szybko. I u tych chorych zwłaszcza, należy zwracać specjalną uwagę na wolne wstrzykiwanie, gdyż w tych wypadkach można wykonać nawet dłuższe zabiegi przy stosunkowo małej dawce E. N. Jestem zaś zdania, że pomimo małej toksyczności Evipanu nie należy wstrzykiwać go więcej, niż zabieg wymaga.

Dodaję, że po wstrzyknięciu przypuszczalnej dawki narkotycznej, należy zaczekać 1—2 minuty, aby E. N. mógł zadziałać. W jednym z naszych przypadków chora reagowała na cięcie wykonane bezpośrednio po wstrzyknięciu nawet 10 cm³ E. N. Wobec tego dodano kilka kropel chlorku etylu. Wkrótce stwierdzono, że chora głęboko śpi. Przerwano więc podawanie chlorku etylu. Chora bez reakcji zniosła krótki, 11-minutowy zabieg, ale spała jeszcze głęboko 3 godz. W tym wypadku był błąd w dawkowaniu Evipanu. Prawdopodobnie do tego zabiegu wystarczyłaby znacznie mniejsza dawka.

Sen w narkozie E. N.

Chory zasypia spokojnie i stopniowo. Zazwyczaj po wstrzyknięciu 1—6 cm³ (średnia z naszego materiału 3,80) zależnie od wrażliwości osobniczej, chory przestaje rozmawiać i liczyć. Okresu podniecenia nie ma. Oddech staje się nieco powierzchowny. Skóra twarzy lekko zaczerwieniona. Odruch spojówkowy i źrenic zachowany. Wkrótce potem zaczyna opadać szczęka. Zazwyczaj w tym okresie można opiąć pole operacyjne serwetkami. Chory nie reaguje na ukłucia zapinek, jednak wykonane wtedy cięcie wywołuje jeszcze ruchy obronne. Po osiągnięciu dawki narkotycznej chory nie reaguje zupełnie. Oddech równy, głęboki. Sinicy nie zauważono. Mięśnie wiotkie. Czasem słabo zaznaczony odruch źrenic na światło; odruch spojówkowy zniesiony. Zdarza się niekiedy, że chory jęczy przez sen. Jeżeli jednak nie ma ruchów obronnych, nie należy zwiększać dawki E. N. Czas głębokiego snu jest różny i odpowiada zazwyczaj czasowi operacji (tabl. I). Jeżeli trochę przedawkujemy E. N. (można to zrobić bez szkody dla chorego), to oczywiście głęboki sen może się przeciągnąć dłużej. Przebudzenie jak i zasypianie jest spokojne. Chory zaczyna reagować na dotyk, potem odpowiada na pytania, wreszcie budzi się. W wielu przypadkach utrzymuje się jednak senność przez czas dłuższy i chorzy łatwo wpadają w sen niezbyt głęboki. Wymioty po narkozie evipanowej występują bardzo rzadko. W dwóch przypadkach zauważyliśmy znaczny spadek ciśnienia krwi (nie można było wykonać dożylnego zastrzyku) trwający jednak krótko; w kilku przypadkach 2—3 godziny po operacji, utrzymywało się drobne, szybkie tętno, przy dobrym stanie ogólnym.

[1]) Zaznaczam, że reakcja na cięcie nie jest równoznaczna z czuciem bólu. Chory w tym czasie nie czuje i nic nie pamięta.

Tablica II

Zabiegi operacyjne

Wiek	Płeć	Rozpoznanie	Zabieg	Zastrzyk morfina	Zastrzyk skopolamina	Evipan Natr. dawka nasenna	Evipan Natr. dawka narkotyczna	cm³ Ogółem	Dodano eteru cm³	Czas zabiegu w min.
15	k.	Appendicitis	Appendectomia	0,5	—	4	8	10	—	14
16	m.	„	„	0,5	—	4	6	10	—	20
18	k.	„	„	0,75	—	3,5	10	10	20	15
19	m.	Fistula post appendect.	Excisio	1	—	2,5	8	13	—	18
20	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	2	6,5	10	—	18
21	k.	„	„	1	—	2,5	4,5	10	45	25
21	k.	„	„	1	—	4	7	10	± 30	23
21	k.	„	„	1	—	4	7,5	12	—	19
21	k.	„	„	1	—	2,5	8	15	—	20
22	m.	Stan po oparzeniu przełyku	Plastyka przełyku (1 akt)	1	—	7	8	8	+	50
22	k.	Przetoka kałowa po usunięciu wyrostka	Rozciecie zacieku ropnego	—	—	3	7,5	8	+	9
23	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	8	10	10	± 70	30
24	k.	Oparzenie przełyku kwasem solnym	Rozszerzenie przetoki żołądka	1	—	4	5	6	—	5
24	k.	„	Plastyka przełyku (wytworzenie drogi pod skórą kl. piersiowej)	—	—	5	6,5	17	—	75
24	k.	„	Plastyka przełyku (zakończenie)	1	—	5	7	13,5	—	75
24	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	3	7	7	+	17
24	k.	„	„	1	—	3,5	8	10	± 15	25
25	k.	Appendicitis. St. post absc. periapend.	„	1	—	6,5	8	8	+	40
26	m.	Appendicitis	„	1	0.75	4	4	10	± 40	30
26	k.	Ca recti	Resectio recti	1	—	4	6	10	± 15	62
26	k.	Cysta ovarii permagna	Cystectomia. Appendectomia	1	—	2	2	4,5	—	45
27	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	2	6	10	—	24
27	k.	„	„	1	—	2,5	3,5	7,5	—	23
27	k.	„	„	1	—	4	7,5	10	—	15
28	m.	„	„	1	—	—	—	5	+	20
28	m.	Stenosis pylori	Resectio ventriculi. Gastroenterost. m. P. Reicher	1	—	6	8,5	10	+	70
28	m.	Ca testis	Castratio	—	—	4	5,5	8	—	25
28	k.	Fissura ani	Devulsio. Excochleatio	1	—	5	7	7	+	6
28	k.	Graviditas II m.	Interruptio	—	—	4	5,5	8	+	7
29	m.	Appendicitis	Appendectomia	1	0,5	6	6	9,5	—	25
26	m.	„	„	1	1	5	5	10	—	15
29	k.	„	„	1	—	4	6,5	9	+	24
30	k.	Cholecystitis purulenta	Cholecystectomia	1	—	6	7,5	10	+	40
30	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	6	8	8	+	20
30	k.	Tumor cerebri	Trepanatio. Enucleatio	1	—	4	4	16	—	162
30	m.	Appendicitis	Appendectomia	1	1	5,5	6	10	—	15
30	k.	„	„	1	—	2,5	8	10	—	25
30	k.	„	„	1	—	3,5	6,5	8	± 15	23
31	k.	„	„	1	—	2,5	7	7	+	16
33	m.	Morbus Basedowi	Strumectomia	1	—	5	6	10	+	80
33	k.	Osteomyelitis mandibulae	Extractio dentis. Excochleatio	1	0,5	5	6	9	—	21
34	m.	Hernia umbilicalis post oper.	Operatio radicalis	1	—	6	7	7	+	40
35	k.	Ulcus duodeni	Gastroenterost. retrocol. post.	1	—	3	5	5	± 60	70
35	k.	Krwiak więzadła obłego macicy	Usunięcie krwiaka, szwy Bassiniego	1	—	3,5	7	9	—	21
35	m.	Nephrolithiasis	Wyjęcie kamienia	1	1	2	8,5	6,5	+	30
35	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	6	6	6	+	35
36	k.	Guz lewej nerki	Nacięcie, usunięcie mas nowotworowych	—	—	0,9	1,2	2,5	—	15
36	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	0,5	5,5	6,5	10	—	18
38	m.	Ropne zapalenie zatoki szczękowej	Trepanacja	1	—	5	7,5	10	—	25
28	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	3	4	9	—	20
38	k.	„	„	1	0,75	2,5	7	7	+	30
39	m.	„	„	1	0,5	5	7	7	+	25
40	m.	Empyema pleurae	Resectio costae	1	—	5	6,5	10	—	30
40	k.	Ca ventriculi	Laparatomia explorativa	—	—	3	4	6,5	—	15
40	m.	Fractura ossis temporalis sin.	Trepanatio	1	1	5	6,5	6,5	± 60	30
41	m.	Hernia umbilicalis	Operatio radicalis	1	—	8	9	10	± 30	40
42	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	5	8,5	8,5	+	20
42	k.	„	„	1	—	5	8	8	+	20
43	k.	Ca ventriculi	Laparatomia explorativa	1	—	2,5	3	6	—	20
43	k.	„	Appendectomia	1	—	3,5	8,5	10	± 25	32
44	m.	Peritonitis diffusa	Laparatomia	—	—	4	7	7	+	30
44	k.	Ileus	„	0,75	—	2	2,5	5,5	—	18
46	m.	Mastoiditis	Operatio radicalis	1	1	4,5	4.5	6,33	—	30
46	k.	Myoma uteri	Amputatio uteri supravagin.	—	—	3	3,25	11,50	—	36
48	m.	Ulcus duodeni perfor.	Laparatomia. Suturae. Gastroenterost.	1	1	4	4	7	—	78
49	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	3,5	4,5	8	—	15
50	k.	Hernia inguinalis recid.	Operatio radicalis	1	—	4,5	6	10	—	35
50	k.	Ca vesicae felleae	Laparatomia explorativa	1	—	4	4	6,33	—	15
50	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	6	6	12,25	—	37
52	k.	Cholelithiasis	Cholecystectomia	1	—	3	3,5	8	—	50
52	k.	Pancreatitis chronica	Laparatomia	1	—	1	2	8,5	—	50
52	k.	St. post cholecystect. Adhaesiones Seterus	Choledochotomia. Drenage	1	—	1,75	2	3	± 100	70

Wiek	Płeć	Rozpoznanie	Zabieg	Zastrzyk morfina	Zastrzyk skopolamina	Evipan dawka nasenna	Natr. dawka narkotyczna	cm³ Ogółem	Dodano eteru cm³	Czas zabiegu w min
52	k.	Ca ventriculi	Resectio ventriculi. Gastroenterost. m. P. Reicher	1	—	2	2	10	± 60	80
52	m.	„	Gastroenterost. retrocol. post.	1	—	2	5	8.5	—	60
53	k.	Varices haemorhoidales	Deligatio	1	—	3,5	4,5	4,5	± 60	20
53	k.	Prolapsus jejuni post.	Szwy powłok brzusznych	—	—	2	2,5	4,5	—	5
55	k.	Hernia umbilicalis incarcerata	Operatio radicalis	0,5	—	2,5	3	6,25	—	20
56	k.	Hernia ventralis post oper.	„	1	—	6	7,5	7,5	+	—
56	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	2	5	10	—	41
58	m.	Hypertrophia prostatae	Prostatectomia	1	—	3	5	8	—	15
58	k.	Cholecystitis purulenta	Cholecystostomia	—	—	1	2	4	—	23
59	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	6	7,5	10	± 30	45
59	m.	Hypertrophia prostatae	Sectio alta	1	—	2,5	5	7,5	—	21
59	m.	„	Prostatectomia	1	—	4	6,5	8	—	18
60	k.	Przetoka trzustkowa pooper.	Wgłębienie przetoki do żołądka	1	—	5	6	6	+	70
60	k.	Invaginatio coeci	Resectio coeci. Entero-colost.	—	—	2,5	3	8	—	80
63	m.	Fractura femoris	Klamra	1	—	—	—	10	—	30
65	k.	Hernia ventralis incarcar.	Operatio radicalis	1	—	6	8	8	+	40
65	k.	Ca peritonei	Laparatomia explorativa	0,5	—	2,5	2,5	5,5	—	14
66	k.	Ca sigmoidei	Anus praeternaturalis	1	—	—	—	10	—	45
66	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	—	6	6	—	50
67	m.	Hernia. Littre. Perfor. jejuni	Laparatomia Suturae	1	—	—	—	7	—	40
69	k.	Ca labii inf.	Excisio. Extirpatio glandul.	1	—	—	—	7	+	35
70	m.	Hypertrophia prostatae	Prostatectomia	—	—	2,5	2,5	8	—	45
70	m.	Volvulus. Gangr. sigmoidei	Laparatomia	—	—	5	5	8	—	15
70	k.	Perforatio ulcus ventriculi	Laparatomia. Suturae.	—	—	1	1	3	—	50
72	k.	Ca nasi	Excisio	1	—	—	—	8	—	25
72	k.	Cysta ovarii permagna	Cystectomia	—	—	1,5	1,5	4	—	25
72	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	—	—	—	—	8	—	30

Objaśnienie: W rubryce „zastrzyki“ cyfry oznaczają cm³ morfiny lub skopolaminy.
W rubryce dawek E. N. postawione kreski oznaczają, że dawek tych wstrzykujący nie notował.
W rubryce „dodano eteru“ znak + oznacza dodanie eteru bez określenia cm³ (dający narkozę dawki nie notował).

Dawka E. N. i czas operacji

Dawka użyta przy operacji jest różna. Przede wszystkim gra tu rolę wrażliwość osobnicza; duże znaczenie ma oczywiście też rodzaj zabiegu i czas trwania zabiegu. Dlatego nie można powiedzieć, że zawsze należy wstrzykiwać po 10 cm³ 10% roztworu E. N. (Rode). Inni autorzy podają dawki wahające się od 2—11 cm³, przy czym radzą jednak nie przekraczać 10 cm³ (Theisen, Monod). Większe dawki można dawać jednak bez niebezpieczeństwa. Kaspar uważa za dawkę największą 14 cm³, a Jenitzer podaje nawet do 27 cm³.

W naszym materiale zazwyczaj nie przekraczaliśmy dawki 10 cm³ i zaledwie w 8% przekroczono tę dawkę, dochodząc w jednym przypadku do 17 cm³ (patrz wykaz operacji nr 14). Wahania dawki E. N. wynoszą 2,5—17 cm³ przy czasie operacji 5—162 minut.

Jak wspomniałem, dawka zależy jednak w dużym stopniu od czasu trwania zabiegu. W ogóle większość autorów używa E. N. do zabiegów nie trwających dłużej, niż 10—25 minut. Na naszym materiale przekonaliśmy się, że i do dużo dłuższych operacji może wystarczyć 10 cm³ E. N. I tak najdłuższe operacje, bez dodania eteru, trwały 78 minut (zużycie 7 cm³ E. N. nr 66) i 80 minut (zużycie 8 cm³ E. N. nr 87). Wykonana w uśpieniu evipanowym najdłuższa nasza operacja, trwająca 162 minut wymagała 16 cm³ E. N. Przy długich zabiegach lepiej dodać eteru, niż przekraczać dawkę 10 cm³. Jeżeli dodawanie eteru zaczniemy w okresie głębokiego snu, to zużycie eteru jest bardzo małe. Dodanie eteru później — zwiększa jego zużycie, a u chorego występuje okres podniecenia.

Przeglądając nasz materiał stwierdzamy, że:

w 10 przyp. zużyliśmy do 5 cm³ E. N.
„ 52 „ „ „ 10 cm³ E. N.
„ 30 „ „ „ 10 cm³ E. N.
„ 8 „ „ ponad 10 cm³ E. N.

W dużej ilości przypadków dodano eter, o czym niżej. Dawka nasenna wahała się od 0,9—8 cm³ (średnio 3.80 cm³), dawka narkotyczna 1,2—10 cm³ (średnio 5,81 cm³).

Uzupełnienie uśpienia E. N.

Ponieważ w wielu przypadkach (zwłaszcza w zabiegach długich) Evipan Natrium nie wystarcza, przeto zachodzi potrzeba uzupełnienia uśpienia evipanowego. I tak Küchel stosuje E. N. w uzupełnieniu narkozy za pomocą N_2O. O tej kombinacji wspomina też Monod. Honcamp pisze o dodawaniu E. N. przy znieczuleniu lumbalnym. W naszym materiale jest jeden przypadek znieczulenia powłok nowokainą, a potem narkoza za pomocą E. N. Najczęściej jednak podają różni autorzy, jako uzupełnienie narkozy evipanowej — eter. Dzieje się to bądź po wyzyskaniu całej dawki E. N. (10 cm³), bądź na żądanie operatora z takich, czy innych względów, przeważnie dlatego, że chory długo nie usypia. Jako dawkę, po której należy dodać eteru, jeżeli chory nie zasnął, uważa Schwarz 6—7 cm³. Dawkę podobną (5—7 cm³) ustalono i w naszym szpitalu. Ogółem dodawaliśmy eteru w 42 przypadkach, w tym w 10 przypadkach dodano eteru na żądanie operatora, a w 2 z powodu wytworzenia się skrzepu w igle. W 58 przypadkach wystarczył zastrzyk tylko Evipanu dla wykonania zabiegu.

Wrażliwość na E. N.

Jakkolwiek w 58 przypadkach otrzymaliśmy dobry wynik narkotyczny za pomocą E. N., to jednak suma 30 przyp. (po odliczeniu wyżej wymienionych 12 chorych) jest dość wysoka, i zwraca uwagę na częste dodawanie eteru. Na brak reakcji na E. N. wskazują Granatowicz, Theisen i Schwarz. Według tych autorów są to jednak rzadkie wypadki. Wydaje mi się jednak, że przypadki te są częstsze. Z obserwacji naszego materiału (większą część omawianych narkoz dałem sam) wynika, że w ogóle osobniki młode, dobrze zbudowane i odżywione potrzebują częściej dodania eteru (patrz tabl. I), zasypiają później, dawka narkotyczna jest większa. Osoby stare wyniszczone lub schorowane zasypiają bardzo łatwo i całkowita dawka E. N. jest niewielka (dlatego należy wolno wstrzykiwać).

Oczywiście i tu istnieją wyjątki (przyp. 21, tabl. II). W ogóle jednak spostrzeżenie to się potwierdza. Na zależności dawki od wieku, wagi i stanu ogólnego zwracają też uwagę Honcamp, Monod i inni. Schematu nie ma, a wpływ różnych czynników nie pozwala na przewidywanie z góry dawki E. N. Dawkowanie jest ściśle indywidualne.

Przeciwwskazania

W ogóle przeciwwskazania do stosowania Evipanu nie ma. Jedynym przeciwwskazaniem byłaby niedomoga wątroby. Cafier radzi nie podawać Evipanu przy ciężkim zwyrodnieniu m. sercowego, a Monod dodaje jeszcze ciężkie zakażenie ogólne.

Powikłania

Powikłań, które można by przypisać podaniu E. N. nie zauważyliśmy. Że jednak może być zapaść na to zwracają uwagę Meier i Monod, radząc mieć pod ręką CO_2, Lobelinę i Coraminę. Ernst podaje, że w swoim materiale miał po obudzeniu się 2 przypadki bólów głowy, 3 przypadki mdłości, 1 przypadek podwójnego widzenia i 2 przypadki lekkiego niepokoju.

Wnioski

1. Evipan Natrium jest cennym środkiem w arsenale środków uśpienia ogólnego.
2. Nadaje się do krótszych i dłuższych zabiegów, zwłaszcza u ludzi starszych. Wystarczają tu nawet małe dawki. Wraz z wiekiem zmniejsza się też ilość przypadków, u których trzeba dodać narkozę eterową.
3. U osób młodych, dobrze zbudowanych i odżywionych należy dać większe dawki E. N. (również trzeba prędzej wstrzykiwać) i częściej zachodzi potrzeba dodania eteru, bądź to po wstrzyknięciu 10 cm^3 E. N., bądź to wskutek tego, że chory reaguje mimo zastrzyku 7—8 cm^3 E. N.
4. Dawki E. N. nie możemy przewidzieć przed operacją. Jest ona całkowicie indywidualna. Dawki 10 cm^3 lepiej nie przekraczać.
5. Technika narkozy jest prosta i nawet nieco szybsze wstrzykiwanie większej dawki nie grozi niebezpieczeństwem.
6. Sen jest spokojny (amnezja wsteczna).
7. Zużycie eteru, jeżeli zaczniemy go podawać w okresie głębokiego snu, jest niewielkie.
8. Przeciwwskazań w ogóle nie ma.
9. Powikłań nie spostrzegano.
10. W zabiegach ambulatoryjnych E. N. nie stosowaliśmy.

Piśmiennictwo:

1) Caffier: Zbl. Gyn. 17, 1933. — 2) Ernest: Münch. med. Woch. 4, 1933. — 3) Gocke: Zbl. Gyn. 1933. — 4) Goldschlag: Pol. Gaz. Lek. 38, 1934. — 5) Granatowicz: Nowiny Lekarskie. 21, 1933. — 6) Gundlach: Dtsch. med. Woch. 18, 1933. — 7) Honcamp: Med. Klin. 1933. — 8) Jarman i Lawrence: Lancet. 1933 i 1934. — 9) Jentzer, Oltramare, Poncet: La Presse méd. 1934. — 10) Kaspar: Med. Welt. 36, 1933. — 11) Kobel: Dtsch. med. Woch. 1933. — 12) Küchel: Dtsch. med. Woch. 1934. — 13) Kuntze: Münch. med. Woch. 1934. — 14) Meder: Zbl. Gyn. 1934. — 15) Monod: Bull. de la soc. Nat. de Chir. 1934. — 16) Rode: Forschr. Ther. 2, 1933. — 17) Schwarz: Wiad. Terapeut. 1, 1936. — 18) Theisen: Med. Welt. 41, 1933. — 19) Wolff: Klin. Woch. 1933.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Lekarz Polski. Nr 1. 1938. Janiszewski T.: Sprawozdanie z działalności Zakładu Higieny. — Skokowska-Rudolfowa M.: Ustawa o zwalczaniu gruźlicy. — Wernic L.: Stan ruchu eugenicznego za granicą i w Polsce oraz jego postulaty.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 9. 1938. Biehler M.: O wartości rozpoznawczej ortodiagrafii (dok.). — Beer H.: Działanie johimbiny na przemianę materii (c. d.). — Słoniówna L. i Kirszbraun A.: Przypadek nierozpoznanego ropnia pozagardzielowego. — Fingerhut L.: Leczenie hormonalne zaburzeń miesiączkowych (dok.).

Chirurg Polski. Nr 2. 1938. Peter J.: Pęknięcie torbieli bąblowca wątroby do jamy otrzewnej.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 2. 1938. Trella J.: Przypadek gruźlicy trzustki. — Hornicki P.: Przypadek prawdziwego obojnactwa z odrębnymi gruczołami płciowymi. — Laufer F.: O ciałach obcych w pęcherzu moczowym.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 2. 1938. Barański R.: Rozwój fizyczny dziecka do lat dwu na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem. — Barański R. i Łomnicki Zb.: Stosunek wagi do wzrostu u dzieci do lat dwu na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem. — Bogdanowicz J.: Wzrost i waga dzieci Warszawy w wieku powyżej 2 lat. — Barański R., Bogdanowicz J., Łomnicki Z.: Wzrost i waga do 16 roku życia. — Barański R. i Wójciak P.: Przyrost wagi i wzrostu w okresie niemowlęcym a pora roku na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem. — Barański R. i Wyszogrodzki J.: Uwagi w sprawie rozwoju fizycznego wcześniaków w 1 roku życia na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem. — Luxenburgowa W.: Przyczynek do zapalenia opon mózgowych w nagminnym zapaleniu przyusznicy. — Zienkiewicz J.: Próby wykrywania laseczników gruźliczych we krwi metodą Massalskiego. — Gutmanowa M.: Wątroba w leczeniu niedokrwistości dziecięcych.

Wiedza Lekarska. Nr 2. 1938. Orłowski W.: Wywód chorobowy gruźlicy. — Michałek-Grodzki St.: Zniekształcenia twarzy a niezdolność do pracy.

Biologia Lekarska. Z. 1. 1938. Witanowski W.: Z zagadnień fizjologii nerwów. — Supniewski J. V.: Biologiczne znaczenie związków fluorowych. — Lityński T.: O tiochromie, żółtym, siarkowym barwniku drożdżowym.

Klinika Współczesna. Nr 2. 1938. Rzeżączka u kobiet (dok.).

Młoda Matka. Nr 5. 1938.

Droga do Zdrowia. Nr 3. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 211. 1938.

Farmacja Współczesna. Nr 1. 1938 wraz z dodatkiem *Acta Poloniae Pharmaceutica.* Nr 1. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 1—2. i Nr 3. 1938.

OCENY

Nowa praktyka dermatologiczna (Nouvelle pratique dermatologique). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Masson i Sp. Paryż 1936. Tom VII. Str. 896.

Że tom VII „Nowej praktyki dermatologicznej" zasługuje na szczególniejsze zainteresowanie i gruntowne zapoznanie się z jego treścią, wskazują nazwiska autorów wymienionych w tekście, w szczególności szacowne nazwiska Sabouraud'a i Pautrier'a, autorów zawsze oryginalnych w swych zapatrywaniach, a przy tym zawsze krytycznych i formułujących swe myśli jasno i przystępnie. Nikt spośród autorów francuskich nie mógł lepiej opracować działu chorób gruczołów łojowych i włosów, jak Sabouraud, który temu działowi skóry poświęcił niemal cały trud swego pracowitego życia. To, co Sabouraud tylokrotnie omawiał w licznych swych monografiach i drobniejszych pracach, znajduje czytelnik zebrane w jedną całość w dużym, bo 233 stron obejmującym dziale omawianego tomu VII, zatytułowanym: „Włosy i gruczoły łojowe". Omawia tu Sabouraud łojotok i stany skóry przedłojotokowe i połojotokowe, trądzik łojotokowy, trądzik skupiony (*acne conglobata* — wspólnie z Pignot'em), trądzik zgorzelinowy, nadmierne owłosienie (wspólnie z Pignot'em), schorzenia włosów niegrzybicze, liczne postacie wyłysienia wtórnego, łysinę plackowatą, łysinę plackowatą rzekomą Brocq'a i siwiznę (Sabouraud i Pignot). Poglądy Sabouraud'a na przyczyny stanów przedłojotokowych, łojotoku i trądzika, różnią się oczywiście pod wieloma względami od poglądów szkoły niemieckiej, ale przedstawione są przez autora tak jasno i tak przekonywująco, że czytelnik nie może nie uznać ich słuszności, tym bardziej, że autor w rozumowaniach swoich opiera się jedynie na faktach wielokrotnie spostrzeganych, a nie na przypuszczeniach i na str. 7 wyraźnie oświadcza: „Oto wszystko, co widziałem i z czego wysnuwam wnioski".

Tej prostej zasadzie, tej mowie faktów Sabouraud jest i był zawsze wierny; Sabouraud nie lekceważy bynajmniej hipotez naukowych, uznaje ich potrzebę w postępie nauki, ale żąda sprawdzenia ich słuszności faktami klinicznymi lub pracownianymi. Tym zjednuje czytelnika; tym staje się się dla czytelnika dostępny i jasny. Dlatego nie dziwi czytelnika obeznanego z zasadami Sabouraud'a mały ustęp polemiczny Sabouraud'a, dotyczący „kerozy" Darier'a, zamieszczony na str. 8 i 9 i mający na celu nie polemikę dla polemiki tylko, ale podkreślenie zasad postępowania Sabouraud'a. W przekonaniu Sabouraud'a łupież pospolity owłosionej skóry głowy (*pityriasis simplex*), w którym zawsze stwierdza się zarodniki Malasseza jest grzybicą (drożdżową), podobnie jak łupież pstry a staje się łupieżem łojotokowym (*pityriasis steatoides*) w chwili dołączenia się do tego stanu chorobowego zarazków wielopostaciowego ziarniaka Cedercreutza (*Coccus polymorphis*). Przy-

czyną łojotoku płynnego jest znów „*microbacillus seborrhoeae*", znajdywany stale w uchyłkach torebek włosowych i w wykwitach trądzika młodocianych, bądź z przygodnym zanieczyszczeniem gronkowcem w trądziku krostkowym (*acne pustulosa*), bądź, jakby w czystej hodowli, w trądziku głębokim. Sabouraud nie podziela poglądu, jakoby przyczyną trądzika głębokiego był prątek gruźliczy, mimo często napotykanego w tych wykwitach utkania, zbliżonego do utkania gruźliczego. Bardzo szczegółowo omawia Sabouraud rozmaite postacie wyłysienia, czy to wrodzonego, czy nabytego pierwotnego lub wtórnego, a kończy ten zajmujący dział chorób włosów bardzo obszernie ujętym opisem łysiny plackowatej, zaznaczając, że w olbrzymiej większości przypadków przyczyny jej szukać należy w kile wrodzonej, wpływającej ujemnie na prawidłową czynność gruczołów wkrewnych. Nadmierne owłosienie pozostaje także, zdaniem Sabouraud'a, pod przemożnym wpływem gruczołów wkrewnych, ale autor wyznaje otwarcie na str. 102, że w wielu przypadkach nie wiemy jeszcze dokładnie, który z gruczołów „grzeszy" i czy grzeszy nadmiarem czy zmniejszeniem czynności wydzielniczej, co więcej, czy działa sam przez się, czy sprzężony z innymi gruczołami wkrewnymi.

Z żywym zainteresowaniem czyta się rozdział, poświęcony siwieniu i siwiźnie (Sabouraud i M. Pignot). Autorowie poważnie wątpią w możliwość powstania nagłego osiwienia na skutek wstrząsu psychicznego, a bezkrytyczne opisy podobnych przypadków, napotykane w piśmiennictwie charakteryzują dosadnie na str. 224 słowami: „Wiele z tych przypadków przeszło do historii, jak słowa bohaterskie, których nikt nigdy nie wypowiedział". Co do rzekomego wpływu przejściowej nadczynności tarczycy na nagłe osiwienie, niemniej dosadnie podkreślają, że „zanim się zacznie szukać przyczyny jakiegoś zdarzenia, należy według rady Montaigne'a nasamprzód upewnić się, czy samo zdarzenie zaszło istotnie i czy jest wiarygodne".

Rozdziały następne poświęcone schorzeniom czynnościowym i anatomicznym gruczołów potowych opracował częściowo Audry, częściowo Chatellier (choroba Foxa-Fordyce'a i ziarnistość czerwona nosa).

Schorzeniom paznokci poświęca Milian 50 stron. Trzeba przyznać, że dział ten opracował autor niezwykle troskliwie, przystępnie i jasno, a że wyposażył go przy tym doskonałymi rycinami, czytelnik orientuje się w tym mało znanym dziale łatwo, korzysta dużo i nabiera zainteresowania dla tego tak często pomijanego, a tak bardzo cennego działu, pozostającego niewątpliwie w związku nie tylko ze zdrowiem samej skóry, ale także całego ustroju. Opisany po raz pierwszy przez Milian'a tzw. „łuk liliowy paznokci", mający być, zdaniem autora, nieomylnym objawem kiły wczesnej (w 3 lub 4 roku jej istnienia), powinien wzbudzić szczególniejsze zainteresowanie dermatologów i syfilidologów i być przedmiotem troskliwych poszukiwań.

Niemal połowę tomu VII „Nowej praktyki dermatologicznej", bo stron 426, zajmują „choroby skórne niezaszeregowane" (*Dermatoses non classées*) a niezaszeregowane bądź z powodu ich spornej lub wątpliwej przynależności do tego lub owego działu chorób skórnych, bądź dlatego, że niewiadomo dotąd, czy uważać je za choroby o jednolitej etiologii, czy za zespół objawów powstałych skutkiem przyczyn różnych, a na razie domniemanych tylko. Takie ujęcie pewnej grupy chorób skórnych zapowiedziano zresztą w przedmowie w tomie I. Ten rozmyślnie wyosobniony dział chorób skóry rozpoczynają Gastinel i Solente obszernym i dobrze ujętym opisem rumienia wysiękowego, wielopostaciowego oraz rzadszych postaci rumieni przewlocznych, upostaciowanych (*Érythèmes figurés chroniques*) w opracowaniu Solente'a.

Wszystkie domniemane przyczyny rumienia wysiękowego wielopostaciowego omawiają autorowie bardzo szczegółowo, a odrzuciwszy także najświeższy pogląd Ramela, dotyczący roli etiologicznej przesączalnej odmiany prątka gruźliczego, skłaniają się ku przypuszczeniu, że rumień wysiękowy wielopostaciowy jest chorobą „*sui generis*", wywołaną przez swoisty, dotąd nieznany zarazek, a nie zespołem objawów chorobowych o różnej etiologii.

A. Tzanck i M. Cord omawiają następnie chorobę Duhringa-Brocq'a, A. Tzanck i J. Pautrat opryszczki letnie, a Lévy-Solal i J. Pautrat opryszczki ciężarnych.

L. M. Pautrier ze zwykłą temu autorowi siłą argumentowania, wnikliwą analizą i chłodną oceną faktów, ale także i z wielkim darem umiejętnego i przystępnego przedstawienia tematu, omawia na przeszło 100 stronach liszaj Wilsona i jego odmiany oraz zliszajowacenie skóry, a więc zagadnienia, które dzięki jego licznym pracom na tym polu, stanęły w nowym, jedynie właściwym oświetleniu. Warto przeczytać jego piękne opisy obrazów klinicznych i niemniej piękne obrazów mikroskopowych, uzupełnione doskonale wykonanymi rycinami, częściowo barwnymi. Z zakresu etiologii liszaja Wilsona należy podkreślić, że wielokrotne próby przeszczepiania liszaja na ludzi, wykonywane przez Pautrier'a wypadły zawsze ujemnie. Liszaja lśniącego (*Lichen nitidus*) nie uważa Pautrier za schorzenie gruźlicze. Liszaj zanikowy (*Lichen sclerosus atrophicus*) jest rzadką, ale istotną odmianą liszaja płaskiego Wilsona i nie ma nic wspólnego z białą plamistością skóry (*White spot disease*), a znów liszaj kolczasty (*Lichen spinulosus*) nie jest odmianą liszaja płaskiego, tylko szczególniejszą postacią rogowacenia wylotów torebek włosowych, napotykaną dosyć często w innych schorzeniach, takich, jak gruźlica drobnogrudkowa, drobnogrudkowa kiła lub alergiczne grzybice grudkowe. Obok niewątpliwego liszaja płaskiego (*Lichen planus*) spotyka się często zliszajowacenie brodawkowate, nie mające nic wspólnego z liszajem Wilsona, a często mylnie jako liszaj rozpoznawane. Pautrier przytacza własną statystykę, w której na 20 przypadków o klinicznym wyglądzie liszaja brodawkowego, w 10 nie stwierdzono nawet śladów jakichkolwiek nawet wykwitów liszaja Wilsona. Pojęcie zatem liszaja brodawkowego (*Lichen verrucosus*) powinnoby odpaść, a należało by mówić o zliszajowaceniu niezwykłym (*lichenification anormale*), występującym przygodnie w różnych schorzeniach swędzących i w przebiegu liszaja płaskiego. Świerzbiączkę guzkowatą Hyde'a (*Prurigo nodularis* Hyde) zalicza Pautrier również do grupy zliszajowaceń niezwykłych (*lichenification anormale*) i zwraca uwagę na znamienne dla tego cierpienia zmiany przerostowe w nerwach skórnych.

J. Margarot monograficznie ujął i szczegółowo przedstawił nasze dotychczasowe wiadomości o łuszczycy, przy czym uwzględnił troskliwie piśmiennictwo autorów zagranicznych, nie pomijając autorów polskich. Oczywiście najobszerniej uwzględnia autor zagadnienie przyczyn łuszczycy, nie pomijając wysuniętej ostatnio przez Jausiona teorii, wedle której łuszczyca miałaby być odczynem alergicznym skóry na rozmaite zakażenia grzybkowe.

W dalszym ciągu tej grupy „chorób skórnych niezaszeregowanych" znajdujemy opis liszaja czerwonego kończystego (*Pityriasis rubra pilaris*) w opracowaniu Cohen'a; obszerny i piękny opis przypadku łuszczycy (*Parapsoriasis*) w troskliwym opracowaniu Civatte'a, różne postacie erytrodermii uogólnionej, złuszczającej (Nanta) i wreszcie pokrzywkę barwikową opisaną przez Gastou. W rozpoznawaniu pokrzywki barwikowej pominął autor, z wyraźną szkodą dla rozpoznania, cechę tak cenną i tak znamienną dla tej pokrzywki, jak powstawanie wykwitów bąblowych w plamach barwikowych pod wpływem tarcia lub drapania, a przecie objaw ten rozstrzyga o rozpoznaniu.

Omawiany tom VII „Nowej praktyki dermatologicznej" kończy bardzo cenny dla dermatologa dział zatytułowany: „Studia nad dermatologią porównawczą". Autorowie tego działu A. Henry (profesor parazytologii i dermatologii weterynaryjnej) i L. Bory (lekarz) wyjaśniają we wstępie potrzebę gruntownego opracowania tego działu i podejmując to zadanie, rozmyślnie dają temu działowi tytuł „studiów", a więc poniekąd luźnych zaczątków na tym polu, a nie pełnej i jednolitej syntezy, która dopiero dalszą współpracą weterynarza z lekarzem powinna być dokonana. Ale i w tych rozmiarach, w jakich ten uznania godny początek w tomie VII zrobili, dermatolog znajdzie wiele cennych szczegółów dotyczących chorób wywołanych przez pasożyty roślinne, zwierzęce i przez bakterie i niejednokrotnie znajdzie w przebiegu tych chorób u zwierząt dużo wyjaśnień, szczególniej takich, których mu dać nie może sama patologia ludzka.

J. Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Biologia

Witaminy. B. SKARŻYŃSKI. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa. Str. 64. Zł 1.40.

Nauka o witaminach stanowi dziś nie tylko poważny dzia nauki o odżywianiu, ale wyjaśnia zarazem wiele zagadnień dotyczących podstawowych procesów życiowych. Badania witamin wysuwają się w ostatnich latach na pierwszy plan w naukach biologicznych, a zdobycze uzyskane w tej dziedzinie stanowią prawdziwy tryumf zastosowania chemii do poznania istoty zjawisk życiowych. Książeczka B. Skarżyńskiego oświetla zawiłe drogi, którymi dąży nauka do poznania witamin, przed-

stawia aktualny stan wiedzy o nich, omawiając zarazem należycie praktyczną stronę tych zagadnień. Dzięki przystępnemu opracowaniu stanowić może ona nie tylko należyte uzupełnienie kursu biologii w liceach i cenną pomocniczą lekturę dla nauczyciela, lecz także lekturę dla każdego czytelnika.

Praca B. Skarżyńskiego rozpoczyna nowy cykl wydawnictw noszący tytuł Biblioteczka Biologiczna, którego poszczególne tomiki mają służyć zarówno jako uzupełnienie przyrodniczej lektury szkolnej, jak i dla informowania szerszego społeczeństwa o najważniejszych zdobyczach nauk biologicznych.

K. A. (Lwów).

Patologia

Nieodpowiedniość kwasu askorbinowego jako czynnika przeciwgnilcowego. A. ELMBY i E. WARBURG. The Lancet. Str. 1363, 1937.

Szent-Györgyi uważa, że kwas askorbinowy jest identyczny z witaminą C, czynnikiem przeciwgnilcowym. Autorowie nie podzielają tego zdania. Badanie swe przeprowadzili u 29 chorych, u których były objawy krwawienia (badano objaw odporności włośniczek według metody Göthlina) i niski poziom kwasu askorbinowego w surowicy krwi. Chorym podawano doustnie 300 mg kwasu askorbinowego dziennie przez 10 dni. U 3 chorych objawy krwawień nie znikały ani poziom kwasu askorbinowego nie podniósł się, pomimo zażycia 3 g kwasu askorbinowego i wlewania dożylnego 300 mg codziennie przez 10 dni. Po zastosowaniu łącznym 6 g kwasu askorbinowego polecono chorym zażywać sok cytrynowy przez 10 dni (10 cytryn dziennie, z których każda zawiera 20—40 mg kwasu askorbinowego). Wszystkie objawy krwawień zniknęły, zaś kwas askorbinowy podniósł się do poziomu prawidłowego. U wszystkich 3 chorych zwracało uwagę zaburzenie przewodu pokarmowego i niezdolność wchłaniania i zatrzymania kwasu askorbinowego. Być może, że wchłanianie i zatrzymanie kwasu askorbinowego wymaga jakiegoś ciała, jakiejś tzw. ko-witaminy, która jest obecna w cytrynach, a może także w innych pokarmach czy w przewodzie pokarmowym. Czy tą ko-witaminą jest witamina P będą starali się autorowie odpowiedzieć w innej pracy.

Wł. Elmer (Lwów).

Próba tolerancyjna na cukier gronowy Exton-Rose'go. C. J. YOUNG (z techniczną pomocą H. Bolland'a). The Lancet. Str. 1367, 1937.

Exton i Rose (1934) opisali nowy typ badania tolerancji na cukier gronowy, który polega na tym, że podają dwukrotnie po 50 g cukru gronowego na czczo w odstępie pół godziny. Badanie cukru we krwi odbywa się na początku próby, po pół godzinie i po godzinie. Wedle tych autorów prawidłowa krzywa glikemiczna powinna w drugiej połowie godziny opadać albo nie podnosić się (nie więcej, jak o 5 mg %). Autorowie ci uważają, że próba ta jest swoista i ma tę zaletę, że jest krótsza. Young przebadał szereg chorych tym nowym sposobem i znalazł, że próba ta nie jest swoistą dla wykrywania cukrzycy. Krzywa glikemiczna zależy od szybkości wchłaniania cukru gronowego z przewodu pokarmowego. Cukier wchłaniając się szybciej powoduje szybszy wzrost glikemii w drugiej połowie godziny i może wprowadzić w błąd, że ma się do czynienia z obniżoną tolerancją na cukier gronowy. Łatwo to stwierdzić u chorych z gastro-enterostomią, przyśpieszającą wchłanianie.

Wł. Elmer (Lwów).

Działanie propionatu testosteronu u wytrzebionego po okresie pokwitania. G. L. FOSS. The Lancet. Str. 1307, 1937.

U chorego, lat 38, u którego po zniszczeniu jąder szrapnelem w 19 roku życia, wytworzyły się z czasem objawy niedomogi jądrowej. W szczególności cierpiał na uderzenia krwi do głowy i na niemoc płciową. Gruczoł krokowy był bardzo mały. Ostatnio dołączyły się objawy skórne, rozpoznane jako *eczema madidans* a później *dermatitis venenata*. Autor wstrzykiwał propionat testosteronu po 20 mg dziennie. Do sześciu dni zniknęły objawy skórne. W następnych dniach chory nie chciał poddawać się wstrzykiwaniom, uskarżał się bowiem na to, że nie może spać wskutek stałego i bolesnego *priapismus*, który nie ustępował pomimo stosunku płciowego każdej nocy. Autor zastosował tedy propionat testosteronu tylko dwa razy w tygodniu, poczęły jednak wówczas wracać objawy skórne, co skłoniło autora znów do codziennego wstrzykiwania hormonu, lecz tym razem bolesny i stały *priapismus* nie pojawił się. *Libido* wszakże utrzymała się. Po kilku miesiącach leczenia pojawiło się uwłosienie. Autor sądzi, że leczenie substytucyjne wymaga 100—140 mg propionatu testosteronu. Należy wstrzykiwać 40 mg hormonu raz w tygodniu. W podeszłym wieku lub u ludzi z objawami przerostu stercza wymagane jest prawdopodobnie większe dawkowanie.

Wł. Elmer (Lwów).

O oddziaływaniu związków anilinowych na krew. P. GLEY. Pr. Méd. Nr 96. S. 1723, 1937.

Badania przeprowadzone przez autora wykazały, że związki anilinowe (barwikowe) oddziaływują jednakowo na krew bez względu na to, czy są sulfamidowane, czy nie. Wytwarzają one, zależnie od zawartości sulfidu, tę samą sulfhemoglobinemię albo methemoglobinemię. Mianowicie grupa aminowa zostaje najpierw utleniona na grupę hydrozylaminową. W razie nieobecności sulfidów we krwi utlenia hydrozylamina hemoglobinę na methemoglobinę, równocześnie ulegając przy tym redukcji, w obecności sulfidów natomiast redukująca się hydrozylamina wytwarza sulfhemoglobinę. Zapytaniu Levaditiego, czy wyżej wspomniane zmiany krwi występują również przy użyciu połączeń azowych (Prontosil) autor zaprzecza, twierdząc, że czynność aminowa p-aminobenzolsulfamidu zostaje unieczynniona (blokowana) przez połączenie azowe i nie może być utlenioną na hydrozylaminę.

Fr. Garwicz (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Witamina C i kreatyninuria tyreotoksyczna. G. FISCHER i C. OEHME. Klin. Woch. Nr 42. Str. 1453, 1937.

Autorzy wstrzykiwali szczurom odpowiednie ilości tyroksyny i witaminy C, badając wydzielanie się kreatyniny w moczu tych szczurów, w porównaniu ze szczurami, traktowanymi tylko tyroksyną. Okazało się, że witamina C zmniejsza kreatyninurię tyreotoksyczną we wszystkich przypadkach, insulina i witamina A w połowie doświadczeń; hormon nadnerczowy był nieczynny.

M. Gamski (Lwów).

O cukrzycowych stanach zubożenia w sole. E. KERPEL-FRONIUS. Klin. Woch. Nr 42. Str. 1466, 1937.

Dotychczas zubożenie ustroju w sól kuchenną w przebiegu cukrzycy, wskutek wzmożonego wydzielania soli w moczu, przypisywano schorzeniom trzustki. Chcąc wyjaśnić mechanizm tego zjawiska, autor wywoływał u głodzonych królików hiperglikemię i glikozurię — bez uszkodzenia trzustki — drogą wstrzykiwań dożylnych glukozy. W ten sposób uzyskiwał wzmożone wydzielanie wody i soli w moczu, co tłumaczy zahamowaniem resorbcji zwrotnej w kanalikach nerkowych. Autor przyjmuje podobny mechanizm wzmożonego wydzielania soli w cukrzycy.

M. Gamski (Lwów).

Znaczenie witaminy C dla noworodków. LOTHAR LEY. Klin. Woch. Nr 41, 1937.

Spośród osesków, wykazujących zaburzenia odżywiania z nieustalonymi objawami, wyosobnił autor grupę osesków płci męskiej, których stan poprawiał się w ciągu podawania witaminy C. W miarę poprawy stanu ogólnego, wzrastało zmniejszone poprzednio — wydzielanie kwasu askorbinowego w moczu. To pozwoliło autorowi określić u osesków objawy ukrytej awitaminozy C, polegającej na obniżeniu ogólnym pośredniej przemiany materii.

M. Gamski (Lwów).

Patogeneza ropni płuc i leczenie ich za pomocą wlewań dożylnych będźwinianu sodowego. A. GRIGOROW. Klinicz. Med. T. XV. Z. 8, 1937.

Ropień i zgorzel płuc nie są odrębnymi schorzeniami, należy je rozpatrywać jako różne stadia tego samego procesu chorobowego; słuszniejsze byłoby objęcie tych schorzeń wspólną nazwą „ropniaki płuc". Ropniaki płuc powstają najczęściej na tle grypowym.

Z obecnie stosowanych zachowawczych metod leczenia za najbardziej skuteczną uważa autor zmodyfikowaną metodę Goldkorna polegającą na wstrzykiwaniu dożylnym salwarsanu, błękitu metylenowego i 20% będźwinianu sodowego.

M. Segal (Jędrzejów).

Nowy kierunek w leczeniu zaparcia nawykowego. B. KUSZELEWSKIJ, E. MILJUTINA. Klinicz. Med. T. XV. Z. 7. 1937.

W większości przypadków przyczyną zaparcia nawykowego czynnościowego są zaburzenia w układzie wegetatywnym jelita grubego, polegające na wzmożeniu napięcia tegoż układu.

Naświetlając promieniami Roentgena odpowiednie odcinki układu wegetatywnego możemy obniżyć wzmożone napięcie układu przywspółczulnego jelita grubego i dzięki temu przywrócić prawidłowe czynności motoryczne jelita grubego.

Z ogólnej liczby 100 przypadków wynik dodatni osiągnięto w 74 przypadkach, przy czym wystarczyło niekiedy jedno naświetlanie.
M. Segal (Jędrzejów).

Die einhemische Sprue (Rodzima sprue). H. STALDER, Basel. Schweiz. med. Wschr. Nr 46. S. 1091, 1937.

U chorego lat 61, z objawami „Sprue", jak: stolce tłuszczowe, obraz niedokrwistości, wychudzenie znacznego stopnia i ciemna pigmentacja skóry, po zastosowaniu leczenia campolonowego (dziennie 5 cm³ domięśniowo) nastąpiła szybka poprawa i całkowity zanik objawów chorobowych.
Fr. Garwicz (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Ubezpieczenie od wypadków a choroby zawodowe w Niemczech. Die Ortskrankenkasse. Nr 1. 1937.

Pierwsze rozporządzenie o rozszerzeniu ubezpieczenia od wypadków na choroby zawodowe z dnia 12. V. 1925 r. stanowiło wprawdzie punkt zwrotny w uprawnieniach ubezpieczonego, dotkniętego chorobą zawodową, nie przyniosło jednak idealnego rozwiązania tej kwestii, która w ogóle w dziedzinie ubezpieczeń należała do nowości. Prawodawca przystąpił do nastręczających mu się zagadnień z wielką ostrożnością. Początkowo uznano tylko następujące choroby zawodowe:

1. Zachorowania wskutek zatrucia ołowiem lub jego związkami.
2. Zachorowania wskutek zatrucia fosforem.
3. Zachorowania wskutek zatrucia rtęcią i jej związkami.
4. Zachorowania wskutek zatrucia arsenem.
5. Zachorowania wskutek zatrucia benzolem i jego pochodnymi: nitro- i amido- związkami aromatycznymi.
6. Zachorowania wskutek zatrucia siarczkiem węgla.
7. Zachorowania na raka skóry wskutek działania sadzy, parafiny, dziegciu, antracenu, smoły i podobnych.
   (Do Nr 1—7. Zakłady przemysłowe, w których ubezpieczeni stale podlegają wpływom wymienionych materiałów).
8. Zachorowania na kataraktę u szklarzy. (Huty szkła).
9. Zachorowania skutkiem promieni Roentgena. (Zakłady, w których ubezpieczeni narażeni są na działanie promieni).
10. Choroby pasożytnicze przewodu pokarmowego. (Zakłady górnicze).
11. Choroby płucne w Schneebergu. (Kopalnie rudy w okręgu Schneeberg — Saksonia).

Choroby płuc, spowodowane pyłem, nie są między nimi wymienione. Skargi na niedostateczne uprawnienia chorych na choroby zawodowe rozlegały się coraz silniej. Dnia 11 lutego 1929 r. ukazało się rozszerzenie prawa o ubezpieczeniu z powodu chorób zawodowych, zawierające znaczne zmiany. Ogromne znaczenie miało rozszerzenie regresu aż do dnia 31 grudnia 1919 r. Duży postęp przyniósł nowy spis chorób zawodowych. Przede wszystkim zawierał on choroby płuc spowodowane pyłem i stwierdzał konieczność odszkodowania w ciężkich przypadkach tych chorób. Ilość uznanych chorób zawodowych z 11 wzrosła do 22. Przybyły: zachorowania skutkiem związków manganu, siarkowodoru i tlenku węgla, powrotne i przewlekłe schorzenia skóry skutkiem prac, związanych z galwanizowaniem i pracą przy egzotycznym drzewie, choroby mięśni, kości i stawów skutkiem robót przy narzędziach, pracujących sprężonym powietrzem, choroby górnych dróg oddechowych i płuc przy wyrobie tomasyny, głuchota spowodowana hukiem, choroby tropikalne, dur wysypkowy, szkorbut i choroby zakaźne.

Lista chorób zawodowych przedstawiała się następująco:

1. Zachorowania wskutek zatrucia ołowiem i jego związkami.
2. Zachorowania wskutek zatrucia fosforem.
3. Zachorowania wskutek zatrucia rtęcią i jej związkami.
4. Zachorowania wskutek zatrucia arsenem i jego związkami.
5. Zachorowania wskutek zatrucia związk. manganu, benzolem i jego pochodnymi: nitro- i amido- związkami aromatycznymi.
7. Zachorowania wskutek zatrucia siarczkiem węgla.
8. Zachorowania wskutek zatrucia siarkowodorem.
9. Zachorowania wskutek zatrucia tlenkiem węgla.
10. Zachorowania wskutek działania promieni Roentgena i inn. energii promieniujących.
11. Przewlekłe i powrotne choroby skóry, powstałe przy galwanizowaniu.
12. Przewlekłe i powrotne choroby skóry, wywołane przez egzotyczne drzewo.
13. Przewlekłe i powrotne choroby skóry skutkiem sadzy, parafiny, dziegciu, antracenu, smoły i podobnych.
14. Schorzenia mięśni, kości i stawów przy narzędziach pracujących sprężonym powietrzem.
    (Do Nr 1—14. Zakłady przemysłowe i czynności, podlegające ubezpieczeniu od wypadków).
15. Choroby dolnych dróg oddechowych i płuc przy wyrobie tomasyny. (Fabryki tomasyny i sztucznych nawozów).
16. Ciężkie choroby płuc skutkiem pyłu (krzemica). W razie krzemicy połączonej z gruźlicą płuc, gruźlicę uważa się za skutek krzemicy. a) Zakłady przemysłowe, wydobywające piaskowiec; b) szlifierki metali; c) fabryki porcelany; d) zakłady górnicze).
17. Choroba płuc w Schneebergu. (Kopalnie rudy w Schneebergu — Saksonia).
18. Głuchota, wywołana hałasem lub też ciężkie upośledzenie słuchu. (Zakłady przemysłowe, zajmujące się obróbką metali).
19. Katarakta. (Huty szklane i żelazne, giserrnie).
20. Choroby pasożytnicze przewodu pokarmowego. (Zakłady górnicze).
21. Choroby tropikalne, dur plamisty, szkorbut. (Statki morskie).
22. Choroby zakaźne. (Szpitale, domy zdrowia, kliniki położnicze itp. Publiczna i prywatna służba zdrowia, laboratoria lekarskie i przyrodnicze).

Zmiany te okazały się jednak również nie wystarczające. Przemysł i technika idą ciągle naprzód. Niemiecki Front Pracy odwołuje się ciągle do sumienia społecznego i żąda coraz to nowych reform.

Na liście zachorowań na skutek działania rozmaitych środków chemicznych brakowało chorób skutkiem zatrucia: trójchloretylenem, czterochlorkiem węgla itp.

Ma to wielkie znaczenie, ponieważ środki te znajdowały coraz większe zastosowanie przy wyrobie niektórych materiałów, np. środków czyszczących, odtłuszczających, pokostów itp., tak, że i zachorowania z powodu ich używania wzrastały. Trzeba je było zatem wciągnąć na listę zachorowań. Zaproponowano również określenie „zachorowania skutkiem promieni Roentgena i innych energii promieniujących" zastąpić wyrażeniem: „skutkiem promieni Roentgena i promieni pierwiastków radioaktywnych", gdyż określenie poprzednie mogło obejmować również i promienie cieplne i świetlne, co prowadziło do nieścisłości.

Osobny rozdział stanowiły zawodowe choroby skóry.

Doświadczenie uczy, że można je podzielić na 3 grupy:

Po pierwsze są ludzie, cierpiący od dzieciństwa na nadwrażliwość skóry, jeżeli więc zachorują, to skutkiem tej wrodzonej nadwrażliwości. Do takich ludzi nie można zastosować ubezpieczenia od wypadków, ponieważ przyczyną choroby nie były ich czynności zawodowe.

Po wtóre istnieją chorzy, istotnie bardzo wrażliwi na działanie pewnych środków chemicznych, którzy poza tym nigdy nie chorowali na żadną chorobę skórną. Ci mogą żądać wyszkolenia w innych zawodach, w których nie potrzebowaliby się stykać ze szkodliwymi dla siebie ciałami.

Do trzeciej kategorii należą chorzy, którzy, nie mając żadnej specjalnej wrażliwości skóry, przez lata pracy w danym zawodzie stali się tak wrażliwi na wiele środków chemicznych, że nie można by znaleźć żadnego zawodu, w którym bez szkody dla siebie mogliby pracować i którym skutkiem tego należy wypłacać stałą rentę.

Na podstawie tych doświadczeń, zażądano rozciągnięcia ubezpieczenia na wszystkie choroby skóry, powstałe skutkiem wykonywania zawodu i włączenia ich do grupy chorób zawodowych.

Choroby płuc, spowodowane wdychaniem pyłu, które weszły na listę chorób zawodowych dopiero w drugim rozporządzeniu, zajęły co do odszkodowań wybitne miejsce. Wyrażenie „ciężkie wypadki chorób płucnych spowodowane pyłem", wymagało dokładniejszego wyjaśnienia, ponieważ organy orzecznicze wydawały o różnych objawach tej choroby różne orzeczenia. Proponowano, aby za przypadki ciężkie uważać te, przy których:

1) na obrazie rentgenologicznym płuca zasiane są cieniami poszczególnych plamek (zamieć śnieżna), albo znajdują się w nich masywne zagęszczenia w rozmaitych częściach płuc, albo wreszcie mniejsze, zlewające się ogniska zagęszczenia obok rozsianych plamek;

2) przy prześwietleniu rentgenologicznym widać znaczne krzemicowe zagęszczenia oraz stwierdza się czynnościowe zmiany w oddychaniu i obiegu krwi, które można przypisać tylko krzemicy.

Następnie z powodu gruźlicy, powikłanej krzemicą, okazała się potrzeba nowej zmiany postanowienia. Zaproponowano podać, jako powód do odszkodowania, wszystkie ciężkie choroby

płuc, kiedy albo do krzemicy przyłączyła się gruźlica, albo też jeśli stan już istniejącej gruźlicy pogorszył się, skutkiem działania pyłu.

Krzemica występuje teraz w następujących zakładach przemysłowych:

Zakłady górnicze, kopalnie, kamieniołomy i fabryki obrabiające kamień, zakłady ceramiczne, odlewnie szkła i fabryki przerabiające glinkę ogniotrwałą, szlifiernie metali i szkła, fabryki proszku do szorowania.

Krzemicę wywołują: kwarcyt, piaskowiec kwarcytowy, piaskowiec, krzemień, piaskowiec szarogłazowy, łupek krzemionkowy, lidyt, łupek kwarcytowy, kreda krzemionkowa, granity, porfiry kwarcowe.

Minerały te wywołują krzemicę nawet wtedy, gdy występują w postaci piasku. Ze względu na to zaproponowano, ażeby krzemica w ogóle podlegała odszkodowaniu bez względu na to, w jakim przemyśle pracuje poszkodowany.

Oprócz właściwej krzemicy ukazała się w ostatnich czasach często „azbestoza" — choroba, wywołana pyłem azbestowym. Zażądano zatem, aby ciężkie przypadki tej choroby wciągnąć na listę chorób zawodowych.

Niedostateczna opieka nad ubezpieczonymi w dziedzinie chorób zawodowych doprowadziła do poczynienia pewnych zarządzeń, w celu zmniejszenia wypadków chorób zawodowych. Rezultatem tego był spadek cyfry odszkodowań, mianowicie z 1742 w r. 1932 na 1125 w 1935 roku.

Ze względu na niebezpieczeństwo chorób zawodowych walka z nimi oraz zapobieganie wypadkom należy do najważniejszych zadań zarówno doby obecnej, jak i przyszłości. W ostatnich czasach następowały liczne skargi, że przy udzielaniu odszkodowań przy chorobach, powstałych na skutek pylicy, za podstawę obliczania brano ostatni zarobek ubezpieczonego. Zarobek ten był w wielu wypadkach bardzo niski, ponieważ chorzy na pylicę górnicy zatrudniani byli jeszcze przez pewien czas przy robotach lżejszych, o niższym wynagrodzeniu. Celem zapobieżenia temu, zostało wydane w dniu 17 października 1935 r. rozporządzenie obliczania świadczeń przy chorobach zawodowych. Odtąd za podstawę przy obliczaniu zarobku rocznego, jak również renty (rozporządzenie wyjątkowe z dnia 14 czerwca 1932 r. i rozporządzenie uzupełniające o świadczeniach społecznych z dnia 19 października 1932 r.) przy zachorowaniu na skutek pylicy, służy zarobek w ostatnim dniu wykonywania przez robotnika pracy w jednym z przedsiębiorstw, które mogło spowodować chorobę.

Dla uniknięcia zwłoki w załatwianiu spraw, postanowiono, iż instytucje ubezpieczeniowe będą przesyłać w ciągu 2 dni od daty wpłynięcia oryginalnego zawiadomienia o chorobie zawodowej właściwemu, wg miejsca pracy ubezpieczonego, państwowemu lekarzowi przemysłowemu, a odpis zawiadomienia również właściwym, wg miejsca pracy, urzędom nadzorującym nad przemysłem. Na życzenie lekarza przemysłowego przesłania mu dalszych doniesień instytucje ubezpieczeniowe muszą mu je dostarczyć. W razie konieczności przesłuchania świadków lub rzeczoznawców, lekarz przemysłowy musi być powiadomiony o miejscu i czasie.

Lekarz leczący, po stwierdzeniu u ubezpieczonego choroby zawodowej lub objawów choroby, które każą przypuszczać chorobę zawodową, musi zawiadomić natychmiast albo lekarza przemysłowego, albo instytucje ubezpieczeniowe.

Udział lekarza przemysłowego i zebranie w jego ręku wszystkich wiadomości o chorobach zawodowych pewnego okręgu (obwodu) ma wielkie znaczenie, pozwala bowiem na wcześniejsze ogarnięcie całokształtu chorób zawodowych i walkę z nimi według jednolitego planu.

Specjalne znaczenie mają nowe przepisy rent tymczasowych.

Prezydent Urzędu Ubezpieczeń Rzeszy w piśmie z dnia 25. XI. 1936 r. zwrócił uwagę instytucjom ubezpieczeń, aby w przyszłości badano bardzo dokładnie w każdym poszczególnym przypadku, jak dalece ubezpieczony jest niezdolny do wykonywania zawodu, na skutek wypadku lub choroby zawodowej, czy przez zmianę zawodu może znów okazać się pełnowartościowym pracownikiem.

W nadziei, iż stowarzyszenia zawodowe zwrócą ze swej strony dużą uwagę na zmianę zawodu, ustawodawca wysunął specjalnie tę kwestię w nowym rozporządzeniu. Jest to bardzo pocieszające, gdyż zdarza się właśnie bardzo często przy chorobach zawodowych, iż pogarszają się lub nawracają, gdy robotnicy pracują dalej w swoim zawodzie. Np. młodzi górnicy muszą być stale pod obserwacją i, w razie pierwszych objawów pylicy, winni być odsunięci od pracy. To samo dotyczy i chorób skóry.

Lista chorób zawodowych, składająca się obecnie z 26 punktów, przedstawia się następująco:

1. Zatrucia ołowiem i jego związkami.
2. Zatrucia fosforem i jego związkami.
(Z wyjątkiem schorzeń skóry, chyba, że spowodowały również schorzenia ogólne, w przeciwnym razie podpadają pod Nr 15).
(Zawody i czynności, które podpadają pod ustawę o ubezpieczeniu od wypadków).
3. Zatrucia rtęcią i jej związkami.
4. Zatrucia arsenem i jego związkami.
5. Zatrucia manganem i jego związkami.
6. Zatrucia benzolem i jego związkami.
7. Zatrucia związkami nitro-amidobenzolowymi, ich homologami i powinowatymi.
8. Schorzenia na tle halogenów, węglowodorów i szeregu tłuszczowego.
9. Zatrucia siarczkiem węgla.
10. Zatrucia siarkowodorem.
11. Zatrucia tlenkiem węgla.
12. Uszkodzenia skutkiem działania promieni Roentgena i materiałów radioaktywnych.
13. Schorzenia nowotworowe skóry lub zbliżone do nich na tle pracy przy dziegciu, parafinie, smole, antracenie i podobnych materiałach.
14. Schorzenia nowotworowe lub zbliżone błon śluzowych i dróg moczowych, wywołane przez aminy aromatyczne.
15. Schorzenia skóry, które zmuszają do zmiany zawodu, albo uniemożliwiają pracę.
16. Schorzenia mięśni, kości i stawów przy pracy ze sprężarkami.
17. a) Ciężka pylica płuc; b) pylica płuc w powikłaniu z gruźlicą, jeśli stan ogólny jest ciężki, i jeżeli pylica spowodowała sprawę gruźliczą.
18. Pylica azbestowa.
19. Schorzenia nowotworowe krtani i płuc. (Zawody związane z chromem).
20. Schorzenia głębszych dróg oddechowych, spowodowane przez szlakę Thomasa. (Przy mieleniu, mieszaniu, układaniu i transportowaniu szlaki).
21. Schorzenia płuc, wywołane przebywaniem na dużych wysokościach. (Wydobywanie rudy w wysokich górach).
22. Głuchota albo osłabienie słuchu, graniczące z głuchotą. (Zawody, związane z przeróbką i obróbką metali).
23. Katarakta. (Huty żelazne i szklane).
24. Choroby pasożytnicze przewodu pokarmowego. (Górnicy).
25. Zimnica, dur plamisty, szkorbut.
26. Choroby zakaźne. (Służba zdrowia).

W porównaniu z rozporządzeniem poprzednim, nowością jest objęcie obowiązkiem wypłaty odszkodowania zatrucia związkami fosforu (m. inn. trójchlorkiem i oksychlorkiem fosforu) oraz manganem metalicznym.

Z powodu częstych w ostatnich latach zachorowań na raka płuc w zakładach przy pracy z chromem (garbarnie, powielarnie itd.) schorzenia te wymieniono w p. 19. Chociaż bliższe przyczyny zachorowań nie zostały dokładnie ustalone, jednak wpływ chromu na powstanie wymienionej choroby jest na tyle stwierdzony, iż, ze względu na swą wagę i konieczność zapobiegania, musi być ona podciągnięta pod opiekę ubezpieczeń.

W punkcie 25 podane są choroby tropikalne, które podlegały dotychczas odszkodowaniu tylko przy podróżach morskich. Obecnie przepis rozciąga odszkodowanie i na podróże napowietrzne i czynności za granicą.

Nowe rozporządzenie obowiązuje z dniem 1 kwietnia 1937 r. i tym samym z dniem tym traci moc obowiązującą drugie rozporządzenie, jednakże rozpoczęte już postępowania na zasadzie §§ 12 i 13 drugiego rozporządzenia, muszą być wg tego ostatniego ukończone.

Przy rozważaniu trzeciego rozporządzenia o rozciągnięciu ubezpieczenia wypadkowego na choroby zawodowe trzeba stwierdzić, iż choć nie zrealizowało ono wszystkich dążeń, poczyniło jednak znaczny krok naprzód i wskutek tego przyczynić się może do zahamowania postępu chorób zawodowych.

Przypisek redakcji.

Zgodnie z rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 29 września 1937 r. o rozszerzeniu listy chorób zawodowych ubezpieczeniem od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych w Polsce, zostały objęte następujące choroby zawodowe:

1) zachorowanie na pylicę krzemową (krzemicę) bez gruźlicy lub nawet z gruźlicą, jeżeli jednak przyczyną, powodującą

niezdolność do zarobkowania lub śmierć jest wspomniana pylica — w górnictwie i kopalnictwie, przemyśle mineralnym, w przemyśle metalowym i maszynowym, łącznie z hutnictwem, w zakładach obróbki kamienia, ponadto we wszystkich przedsiębiorstwach i zakładach przy szlifowaniu;

2) zachorowania z powodu zatrucia: a) fosforem i jego związkami, b) arsenem i jego związkami, c) siarczkiem węgla, d) benzolem, jego homologami i ich pochodnymi, e) chloropochodnymi węglowodorów szeregu tłuszczowego — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są narażeni na działanie tych ciał;

3) zmiany chorobowe, wywołane działaniem promieni Roentgena, radem i innymi ciałami promieniotwórczymi — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są narażeni na działanie tych promieni czy ciał;

4) zachorowanie na nabłoniaki skóry — w przedsiębiorstwach i gospodarstwach, przy wszystkich zajęciach, w których zatrudnieni są narażeni na styczność ze smołą, pakiem, asfaltem, olejami mineralnymi, parafiną oraz wszelkimi połączeniami, produktami lub pozostałościami tych ciał.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie w Baranowiczach

Protokół posiedzenia z dnia 29 września 1937 roku
Przewodniczący: Dr Malkiewicz

Pokaz chorych i preparatów z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Międzykomunalnego w Baranowiczach.

Dr Kejz *przedstawia:*

I. *Przypadek 5-miesięcznej ciąży pozamacicznej, otrzewnowej, pękniętej.*

Chora K. W., lat 40, panna, rodziła dwukrotnie prawidłowo. Ostatni poród przed 5 laty. Miesiączkuje stale prawidłowo, nie przypomina sobie, by przechodziła jakąś chorobę kobiecą. Ostatnio brak miesiączki od pięciu miesięcy. Od dwóch tygodni odczuwa bóle w dole brzucha i w krzyżach, ma zaparcie stolca, zatrzymanie wiatrów i nudności. Od tygodnia bolesny częstoskurcz. Chora osłabiona i ma zawroty głowy.

Stan obecny: ciepłota 37,2°, tętno 84/min. Chora blada; serce: tony wzmożone, lekki szmer nad koniuszkiem. Płuca bez zmian. Brzuch wzdęty, bolesny na ucisk. Odgłos opukowy nad pępkiem bębenkowy, poniżej pępka przytłumiony. Przy obmacywaniu brzucha stwierdza się poniżej pępka guz nieruchomy, twardy, bolesny na ucisk, wielkości 5-miesięcznej macicy ciężarnej. Przy osłuchiwaniu guza nie stwierdza się żadnych szmerów i ruchów. Z sutków udaje się wycisnąć siarę, a linia biała jest nieco zabarwiona na brunatno. Badanie ginekologiczne wykazuje: macica wielkości pomarańczy, nieco rozpulchniona, przegięta ku tyłowi tak, że szyjka macicy wraz z jej częścią pochwową jest zwrócona ku spojeniu łonowemu i znajduje się powyżej spojenia. Tylne, przednie i lewe sklepienie są wypuklone i wypełnione guzem, o powierzchni nierównej, elastycznym, sięgającym poniżej pępka na szerokość 2½ palca, bolesnym na ucisk, nieruchomym. Macica nieruchoma, ściśle związana z guzem. Brak krwawienia z narządów rodnych.

Z powodu więc braku miesiączki (zazwyczaj normalnej) od pięciu miesięcy, powiększenia macicy, jakkolwiek nie odpowiadającego czasokresowi ciąży, jej rozpulchnienia i istnienia siary w sutkach, rozpoznano ciążę powikłaną guzem w sąsiedztwie macicy, nie mającym charakteru zapalnego, a raczej może to być torbiel skręcona lub ciąża pozamaciczna.

Dnia 30. VIII. 1937 r. w uśpieniu eterowym, cięciem wzdłuż linii białej, poniżej pępka, otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: skrzepy krwi i krew płynną w wolnej jamie brzusznej. Jelita są sklejone ze sobą. Na dolnym brzegu podstawy krezki jelita cienkiego, na krezce esicy i jej przedniej ścianie, na tylnej powierzchni więzadła szerokiego, na tylnej powierzchni macicy, na dnie i częściowo przedniej powierzchni macicy, na tylnej powierzchni pęcherza moczowego, w tylnej jamie Douglasa, na jelitach i na sieci usadowione jest jajo płodowe pęknięte (op. dr Achmatowicz).

Wewnątrz błon leży płód długości 16 cm, nieżywy, macica przesunięta na prawo i ku górze i zgięta ku tyłowi. Wyrostek robaczkowy zrośnięty z jajem płodowym. Po usunięciu płodu w stanie początkowej maceracji, oddzielono łożysko na tępo od otrzewnej, pokrywającej wyszczególnione powyżej narządy.

Oddzielanie to było żmudne i trudne, gdyż z jednej strony był silny krwotok z resztek łożyska, usadowionego na otrzewnej, a z drugiej strony należało to robić powoli, by nie uszkodzić jelita. Po usunięciu łożyska usunięto wyrostek robaczkowy i sieć. Trąbki razem z więzadłem szerokim były zrośnięte ściśle z łożyskiem i krwawiły, przeto usunięto trąbki, pozostawiając jajniki. Ranę operacyjną zaszyto na głucho.

Stan pooperacyjny przebiegał zupełnie prawidłowo. Rana operacyjna zagojona przez rychłozrost i chorą wypisano do domu na 15 dzień po operacji, zupełnie zdrową.

II. *Przypadek włókniako-mięśniaka macicy.*

Chora M. G., lat 37, panna, miesiączkowała prawidłowo. Przybyła do Szpitala dnia 4. VI. 1937 r. z powodu krwawienia z macicy, trwającego już od kilku tygodni, cuchnących odchodów i okresowych bólów w całym brzuchu. Ostatnio wystąpiły też bóle, zaczynające się w krzyżach, promieniujące do spojenia łonowego i wzdłuż kończyn dolnych.

Stan obecny: chora blada, śluzówki blade, tętno 110/min. Ciepłota 37,2°. Serce i płuca bez zmian, brzuch miękki. Przy obmacywaniu stwierdza się guz wielkości główki noworodka, wychodzący spod spojenia łonowego i sięgający na szerokość trzech palców powyżej spojenia. Guz twardy, o powierzchni miękkiej, nieruchomy.

Badanie ginekologiczne wykazało: pochwa wypełniona masami rozpadowymi, cuchnącymi, które przedostają się przez pochwę, i przez srom na zewnątrz, a wychodzą z szyjki macicznej. Szyjka szeroko rozwarta, wypełniona guzem krwawiącym, wychodzącym z jamy macicy. Macica w przodozgięciu, wielkości główki dziecka, twarda, ruchoma. Rozpoznano rodzący się włókniak macicy, prócz tego włókniako-mięśniak ściany macicy.

Dnia 7. VI. w uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) dokonano *extirpatio uteri totalis* z pozostawieniem prawego jajnika i prawego jajowodu. Ranę operacyjną zaszyto na głucho, przez jamę brzuszną do tylnej jamy Douglasa wprowadzono sączek. Na preparacie stwierdzono: mięśniak całej macicy oraz podśluzowy włókniak kształtu zwisającej masy w stanie rozpadu, wystający poza ujście zewnętrzne szyjki macicznej. Przebieg pooperacyjny był powikłany ropnym zapaleniem dolnego odcinka jamy brzusznej, wskutek czego szwy w dolnym odcinku rany jamy brzusznej puściły. Ropienie utrzymywało się przez 5 tygodni, po czym chorą wypisano zdrową do domu.

III. *Przypadek nowotworu krzywizny małej żołądka.*

Dnia 5. IX. 1937 r. zgłosiła się chora Sz. W., lat 40, mężatka, rodziła przed 15 miesiącami.

Chora podaje, że od ½ roku ma odbijania gorzkie, zgagę i odczuwa ciężar w dołku podsercowym. Chora sama zauważyła w 1 miesiąc po porodzie obecność guza w nadbrzuszu. Guz ten wg chorej szybko się powiększa. Od 2 tygodni odczuwa silne bóle w nadbrzuszu, ucisk i ciężar, szczególnie po jedzeniu. Chora schudła. Ma zaparcie stolca na przemian z rozwolnieniem.

Stan obecny: odżywienie średnie, skóra o prawidłowym zabarwieniu. Budowa prawidłowa. Ciepłota 36,8°, tętno 76/min. Serce: tony głuche, w płucach oddech szorstki. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Przy obmacywaniu stwierdza się: w okolicy nadbrzusza guz twardy, bolesny na ucisk, o powierzchni nierównej, guzkowatej, sięgający po stronie prawej do przedłużenia prawej linii sutkowej, po lewej do przedłużenia lewej lini sutkowej, ku dołowi do pępka. Guz wykazuje ruchomość przy oddechach i obmacywaniu. Rozpoznano: nowotwór żołądka, przy czym z powodu szybkiego postępowania sprawy chorobowej podejrzewano nowotwór złośliwy.

Dnia 7. IX. w uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka wzdłuż linii białej otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek opuszczony, atoniczny. Na krzywiźnie małej żołądka i w obrębie więzadła wątrobowo-żołądkowego guz wielkości pięści męskiej, w licznych zrostach z pęcherzykiem żółciowym, siecią mniejszą i górnym ramieniem dwunastnicy. Po podwiązaniu i oddzieleniu guza od pęcherzyka żółciowego, sieci i dwunastnicy, oddzielono i wypreparowano guz ze ściany żołądka, który wyrastał z jego śluzówki. Powstał otwór w ścianie i śluzówce żołądka o średnicy pięciozłotówki. Po zeszyciu otworu w żołądku szwem 3-piętrowym, przykryto otwór więzadłem wątrobowo-żołądkowym. Ściana żołądka w okolicy guza i w innych odcinkach nie wykazywała żadnych zmian patologicznych. Ranę operacyjną zeszyto na głucho. Po przecięciu guza, wagi 160 g, stwierdzono: guz kruchy, w nim liczne ogniska martwicze i ropne. Skrawki tego guza przesłano do badania histopatologicznego, które wykazało *„leiomyoma immaturans"* (obecne komórki olbrzymie)

W przebiegu pooperacyjnym wytworzyło się ropienie przyrannej, które miało przebieg łagodny. W 3 tygodni po zabiegu operacyjnym chorą wypisano do domu.

IV. *Przypadek mięśniaka macicy.*

Dnia 28. VIII. 1937 r. zgłosiła się K. F., lat 48, mężatka. Chora zamężna od 20 lat, nie rodziła i nie zachodziła w ciążę. Przed 15 laty przeszła operację z powodu torbieli jajnikowej. Miesiączkuje prawidłowo. Od ½ roku wystąpiły krwawienia z narządów rodnych o nasileniu średnim. niezależnie od okresu miesiączkowego. Skarży się na silne bóle w dole brzucha i w krzyżu. Częstomocz niebolesny.

Stan obecny: ciepłota 36,8°, tętno 72/min. Serce i płuca bez zmian. Wzrost niski, tkanka tłuszczowa podskórna dobrze rozwinięta. Brzuch wysklepiony, miękki, niebolesny na ucisk. Odgłos opukowy prawidłowy. Przy obmacywaniu stwierdza się guz w dole brzucha, sięgający do pępka i mało ruchomy, o powierzchni równej, twardy. Badanie ginekologiczne wykazuje: guz macicy podłużny, sięgający do pępka, mało ruchomy.

Dnia 2. IX. w uśpieniu eterowym (oper. dr A c h m a t o w i c z), cięciem wzdłuż linii białej, poniżej pępka, otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: guz macicy, sięgający do pępka, o powierzchni gładkiej, podłużny, tylna powierzchnia guza zrośnięta z jelitami cienkimi. Po oddzieleniu zrostów, odcięto nadpochwowo macicę oraz usunięto lewy jajnik wraz z jajowodem. Jelita cienkie były zrośnięte z tylną powierzchnią guza i pozrastane ze sobą. Oddzielono je od guza i od siebie, po czym pokryto otrzewną. Wyrostek robaczkowy usunięto. Przebieg pooperacyjny dobry. Chorą wypisano na 12 dzień po operacji, zupełnie zdrową.

Dr P a s z k o w s k a *przedstawia następujący przypadek:* chora Z. N., lat 32, przybyła do Szpitala dnia 17. IX. 1937 r. z bólami porodowymi. Bóle rozpoczęły się przed 12 godzinami, wody nie odchodziły. Ostatnia miesiączka miała być dnia 10. XI. 1936 r. Rodziła poprzednio dwa razy: pierwszy raz przed 5 laty urodziła dziecko zmacerowane, drugi raz przed dwoma laty poród w położeniu pośladkowym, główka uwięzła i nim ją wydobyto, dziecko zmarło.

Stan obecny: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre, ciepłota prawidłowa, tętno 72/min., miarowe, dobrze wypełnione. W płucach i w sercu zmian patologicznych nie stwierdzono. Dno macicy sięga na 3 palce poniżej wyrostka mieczykowatego, część przodująca — główka balotuje nad wchodem do miednicy. Wymiary miednicy: międzykolcowy 25 cm, międzygrzebieniowy 27 cm, sprzężna zewnętrzna 19 cm. Tętno płodu słyszalne wyraźnie po lewej stronie pępka. Badaniem przez kiszkę stolcową stwierdza się: część przodująca wysoko nad wchodem miednicy, szyjka maciczna wygładzona, ujście zamknięte. Następnego dnia po przybyciu do Szpitala bóle ustały i przez następne 4 dni chora bólów nie miała, czuła się dobrze, ciepłota prawidłowa.

Dnia 23. IX. rano rozpoczęły się bóle niezbyt silne, rzadkie, o godzinie 16 odeszły wody. O godzinie 18 badaniem przez kiszkę stolcową stwierdzono: rozwarcie na 3 palce, główka wstawiona do wchodu miednicy. Tętno płodu dobre. Dnia 24. IX. rano bóle trwają, badanie przez kiszkę stolcową stwierdza rozwarcie pełne, główka w stosunku do stanu z poprzedniego wieczoru nic się nie obniżyła, wyczuwa się duże przedgłowie. Tętno płodu głuchawe i przyśpieszone. Wobec nieposuwania się porodu oraz uwzględnienia poprzednich porodów zaproponowano chorej rozwiązanie cięciem cesarskim.

Cięciem w środkowej linii, parę palców powyżej pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną, macicę wytoczono przed powłoki. Trzon macicy otwarto cięciem podłużnym, wydobyto płód, oddzielono łożysko, macicę zaszyto i pokryto otrzewną, powłoki zaszyto na głucho. Płód donoszony, płci żeńskiej w zamartwicy. Dziecko docucono, na główce stwierdzono przedgłowie znacznego stopnia oraz na lewej kości ciemieniowej wklęśnięcie i zaczerwienienie, grożące powstaniem odleżyny. Przebieg pooperacyjny do chwili obecnej (6 dni) bez powikłań, stan dziecka dobry (oper. dr A c h m a t o w i c z).

Dr K e i z *przedstawia przypadek raka odźwiernika.*

Chora E. R., lat 48, przybyła do Szpitala dnia 14. VIII. z następującymi skargami: od roku zaczęła odczuwać bóle w całym brzuchu niezależnie od przyjmowania pokarmów, często miewa wymioty w parę godzin po jedzeniu, miewa nudności, odbijania kwaśne. Podaje, że chwilami czuje stwardnienie jakiegoś ciała w brzuchu, przy tym odczuwa ból. Stolce ma zaparte, od czasu do czasu czarno zabarwione. Ostatnio bardzo schudła i straciła siły.

Stan obecny: wzrost niski, budowa prawidłowa, drobna, odżywienie znacznie podupadłe, skóra zabarwiona żółto-ziemisto, ciepłota 36,8°, tętno 86/min. W płucach objawy nieżytu oskrzeli, tony serca głuchawe. Brzuch wysklepiony prawidłowo. Od czasu do czasu zauważyć można w śródbrzuszu przesuwanie się się od strony lewej ku prawej powstającego nagle uwypuklenia. Jest to stawianie się opuszczonego żołądka, stawianie to staje się jeszcze wyraźniejsze, gdy pobudzi się żołądek przy pomocy lekkiego wstrząsania. Na prawo od pępka obmacywaniem wyczuwa się guz wielkości jaja kurzego, twardy, nieruchomy. Zdjęcie rentgenowskie wykazało opuszczenie i rozszerzenie żołądka oraz zwężenie odźwiernika.

Dnia 19. VIII. chorą poddano operacji. W uśpieniu eterowym, cięciem w środkowej linii ciała od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek opuszczony, rozszerzony, odźwiernik zajęty guzem twardym o powierzchni nierównej, wielkości jaja kurzego. Gruczoły chłonne wzdłuż krzywizny mniejszej i większej zmienione nowotworowo. Wycięto żołądek oraz usunięto zmienione gruczoły. Chora zmarła na 9 dzień po operacji wśród objawów niewydolności serca (oper. dr A c h m a t o w i c z).

Dr M a z u r k i e w i c z *przedstawia następujące przypadki.*

I. *Przypadek przewlekłego zapalenia głowy trzustki, powikłanego żółtaczką.*

Chory W. A., lat 17, rolnik. Zgłosił się do tut. Szpitala dnia 7. VI. 1937 r. ze skargami na żółtaczkę, bóle w okolicy dołka podsercowego, nudności, wymioty, występujące po jedzeniu, zaparcie stolca i silne swędzenie skóry. Choroba zaczęła się w pierwszych latach życia żółtaczką, która do listopada ub. roku ma charakter napadowy (ukazuje się i znika). W ostatnich miesiącach żółtaczka już nie ustępuje, lecz — przeciwnie — nasila się i nie oddziałuje na leki.

Stan obecny: chory nieco wyniszczony, podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta. Napięcie mięśni obniżone. Ciepłota 36,8°, tętno regularne, 92/min. Skóra i śluzówki zabarwione na żółto z odcieniem ziemistym. W sercu i płucach zmian patologicznych nie stwierdza się. Badanie jamy brzusznej wykazuje powiększenie wątroby, która wystaje na trzy palce spod łuku żebrowego, oraz bolesność nadbrzusza. Badanie krwi wykazało: ciałek czerwonych 4,100.000 w 1 mm^3, ciałek białych 5.000 w 1 mm^3. Hemoglobiny 80%.

Wobec uporczywości cierpienia, przystąpiono do zabiegu operacyjnego. W uśpieniu eterowym (oper. dr A c h m a t o w i c z) cięciem równoległym do łuku żebrowego prawego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: wątroba znacznie powiększona, twarda, pęcherzyk żółciowy wielkości gęsiego jaja, napięty, pokryty licznymi bliznami. W drogach żółciowych ani w pęcherzyku żółciowym kamieni nie znaleziono. Głowa trzustki powiększona, twarda. Wobec tego, że w danym wypadku przerośnięta głowa trzustki przez uciskanie przewodu żółciowego wspólnego utrudniała odpływ żółci, wykonano cholecystogastrostomię. Jamę brzuszną zaszyto na głucho.

Dnia 26. VI. 1937 r. żółtaczka powoli ustępuje, stan podmiotowy i przedmiotowy polepsza się. Dnia 2. VII. chory wypisany na własne żądanie, bez żadnych dolegliwości i bez żółtaczki.

II. *Przypadek pęknięcia jelita biodrowego na tle urazowym, powikłanego rozlanym zapaleniem otrzewnej.*

Chory A. R., lat 12. Zgłosił się do tut. Szpitala dnia 1. IX. 1937 r. ze skargami na bóle brzucha i zatrzymanie gazów na skutek upadku z wysokości 2 m na taczkę i uderzenia się o nią brzuchem. Wypadek zdarzył się przed 18 godzinami.

Stan obecny: chory sprawia wrażenie ciężko chorego. Ciepłota ciała w chwili badania 38,6°, tętno nitkowate, około 120/min. W płucach i w sercu zmian patologicznych nie stwierdza się. Język wilgotny, lekko obłożony. Brzuch łódkowato wklęsły, twardy, bolesny przy ucisku. Objaw Blumberga wybitnie dodatni. Stłumienia wątrobowego brak.

Wobec powyższych objawów przystąpiono do operacji.

W uśpieniu eterowym (oper. dr A c h m a t o w i c z), cięciem od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono: otrzewna trzewna i ścienna przekrwione, pokryte wydzieliną ropną i złogami włóknika. Wolne przestrzenie jamy brzusznej wypełnione ropnym płynem. Na jelicie biodrowym w odległości około 30 cm od zastawki Bauhina stwierdza się pęknięcie około 1½ cm, drążące do światła jelita. W pobliżu pęknięcia płynne masy kałowe i jedna glista dżdżownicowata. Otwór pęknięcia zaszyto, jamę brzuszną zamknięto na głucho. Przebieg pooperacyjny pomimo daleko posuniętych zmian w jamie brzusznej bez powikłań.

III. *Przypadek pęknięcia jelita biodrowego na tle urazowym, powikłanego rozlanym zapaleniem otrzewnej.*

Chory M. K., lat 14, zgłosił się do tut. Szpitala dnia 14. VII. 1937 r. ze skargami na ostre bóle brzucha, zatrzymanie gazów i wymioty, które to objawy wystąpiły na skutek kopnięcia

w brzuch przez konia. Wypadek zdarzył się przed czterema dniami.

Stan obecny: chory prawidłowo zbudowany i dobrze odżywiony. W płucach i w sercu zmian patologicznych nie stwierdzono. Ciepłota 37,5°, tętno 120/min., regularne, miernie wypełnione. Język wilgotny, lekko obłożony. W jamie brzusznej stwierdza się napięcie i bolesność powłok, tudzież brak stłumienia wątrobowego. Wobec powyższych objawów przystąpiono do operacji.

W uśpieniu eterowym (oper. dr A c h m a t o w i c z) cięciem od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono: otrzewna trzewna i ścienna przekrwione i pokryte wydzieliną ropną i złogami włóknika, wolne przestrzenie jamy brzusznej wypełnione ropnym płynem i kałem. Na jelicie biodrowym w odległości kilkudziesięciu cm od zastawki Bauhina stwierdza się pęknięcie szerokości 1½ cm. Pęknięcie to zaszyto, po czym jamę brzuszną zamknięto na głucho.

Ogólne ropne zapalenie otrzewnej, które istniało u chorego przed zabiegiem operacyjnym, postępowało w dalszym ciągu, a w 7 dni po operacji u chorego wytworzyła się przetoka kałowa. Stan chorego wskutek wytworzenia się tej przetoki zaczął znacznie podupadać, wytworzyły się odleżyny, powstał ropień między pętlami jelit i w jamie Douglasa. Rodzice zabrali chorego do domu w stanie ciężkim na własną odpowiedzialność.

Referując oba te wypadki prawie że identyczne pod względem wieku, charakteru urazu oraz rodzaju uszkodzenia jelita, należy podkreślić, że pomyślny przebieg w pierwszym przypadku tłumaczy się tym, że chory był operowany w 18 godzin po wypadku, a niepomyślny przebieg w drugim, że chory był operowany w 96 godzin po wypadku. Widzimy więc, że decydującym momentem przy rokowaniu jest wczesne dokonanie zabiegu operacyjnego.

Dr N a r k u n *przedstawia:*

I. *Hypernephroma renis sinistri.*

Chora O. D., lat 53, przybyła do tut. Szpitala dnia 23. IX. 1937 r. Podaje, że od trzech lat odczuwa lekkie bóle w lewym podbrzuszu. Lekarze stwierdzili guz w lewej połowie jamy brzusznej. Dnia 19. IX. dostała nagle silnych bólów w lewym podbrzuszu i guz w jamie brzusznej znacznie się powiększył. Stolec przez cały czas choroby zaparty. Oddawanie moczu prawidłowe, krwiomoczu nie było. Miesiączki od kilku lat nie ma.

Stan obecny: ciepłota 38,5°, tętno 100/min., miarowe, miernie wypełnione. W płucach i w sercu zmian nie stwierdza się. Brzuch przy oglądaniu wykazuje uwypuklenie po stronie lewej, obmacywaniem stwierdza się guz między podżebrzem lewym a talerzem biodrowym lewym, kształtu owalnego, bardzo ruchomy we wszystkich kierunkach oraz dający się objąć z czterech stron. Badaniem przez pochwę stwierdza się macicę małą w tyło-pochyleniu.

Dnia 24. IX. 1937 w narkozie eterowej (oper. dr A c h m a t o w i c z) cięciem środkowym otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: guz leży pozaotrzewnowo. Cięciem zewnątrz i równolegle do jelita zstępującego nacięto otrzewną ścienną i wydzielono guz, który okazał się nerką. Po podwiązaniu naczyń i moczowodu, nerkę usunięto. Otrzewną ścienną i jamę brzuszną zaszyto na głucho. Usunięta nerka ważyła 2 kg. Przerzutu do otaczających tkanek nie było.

Po przecięciu preparatu wzdłuż zewnętrznego brzegu nowotworu stwierdzono, że 2/3 górne nerki są zajęte nowotworem, makroskopowo podobnym do nadnerczaka. W środku nowotworu świeży, duży krwiak. Między miedniczką nerkową a rozpadającym się nowotworem było połączenie, mimo to jednak chora nigdy w moczu krwi nie spostrzegała. Ta okoliczność zasługuje na podkreślenie, gdyż wiadomo, że nadnerczaki zazwyczaj dają mniej lub więcej obfity krwiomocz.

W przebiegu pooperacyjnym nie stwierdza się żadnych objawów niewydolności nerki prawej i chora obecnie czuje się dobrze.

II. *Apoplexia ovarii dextri et haematocoele ovarii sinistri.*

Chora A. L., lat 29, przybyła do tut. Szpitala dnia 20. IX. 1937 r. Podaje, że dnia 13. IX. często oddawała mocz oraz odczuwała silne parcie. Po paru dniach te objawy ustąpiły i chora czuła się względnie dobrze. Dnia 19. IX. nagle podczas pracy poczuła bóle w dole brzucha po stronie prawej i nastąpiło silne osłabienie. Otoczenie zwróciło uwagę na wybitną bladość chorej. Parę razy wymiotowała. Miesiączka ostatnia była przed 16 dniami, przerwy w miesiączkowaniu nigdy nie było. Od początku obecnej choroby chora nie miała wypróżnień, oddawanie moczu bez zmian.

Stan obecny: budowa prawidłowa, ciepłota prawidłowa, tętno 120/min., miarowe, dobrze wypełnione. W płucach i w sercu zmian nie stwierdza się. Brzuch wysklepiony prawidłowo, obmacywaniem stwierdza się napięcie powłok brzusznych oraz bolesność okolicy wyrostka robaczkowego. Badaniem przez pochwę zmian nie stwierdza się, napięcie powłok uniemożliwia dokładne zbadanie.

Dnia 20. IX. 1937 r. w narkozie eterowej (oper. dr N a r k u n) cięciem pararektalnym prawym otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono: znaczną ilość płynnej, ciemnej krwi w wolnej jamie brzusznej, wyrostek robaczkowy przekrwiony, w zrostach; na jednym brzegu jajnika prawego znajduje się pęknięcie o wymiarach 2×2 cm, z którego powstało powyższe krwawienie. Resztek łożyska ani płodu w jamie brzusznej, ani w pękniętym jajniku nie było. Lewy jajnik wielkości jaja kurzego, zawiera w jednym biegunie jamę wypełnioną krwią. Usunięto część jajnika prawego, zawierającego jamę, na pozostałą ranę nałożono szwy strunowe, jajnik lewy nacięto, usunięto z niego krwiak, po czym nałożono szwy. Wyrostek robaczkowy po podwiązaniu krezki usunięto, kikut zaopatrzono dwupiętrowym szwem. Powłoki brzuszne zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki. Wypadki tak rozległych krwawień do jamy brzusznej na skutek pęknięcia pęcherzyka Graafa są bardzo rzadkie, jest zaledwie kilkanaście opisanych w piśmiennictwie.

III. *Struma vasculosa permagna.*

Chora E. Z., lat 20, przybyła do tut. Szpitala dnia 8. IX. 1937 r. Podaje, że przed czterema laty powstał guz na przedniej powierzchni szyi, który stale się powiększał. Odczuwa bicie serca i ból w okolicy serca, ma utrudniony oddech, głos ochrypnięty. Nieco schudła, nie poci się. Miesiączka prawidłowa. Stolec i mocz prawidłowe.

Stan obecny: ciepłota 36,8°, tętno 108/min. Tony serca wzmożone, oddech pęcherzykowy szorstki. Na przedniej powierzchni szyi, po obu stronach krtani stwierdza się dwa owalne guzy, sięgające od mostka do żuchwy, poniżej krtani oba guzy są ze sobą połączone. Powyższe guzy odpowiadają powiększonej tarczycy. Wytrzeszczu oczu nie stwierdza się. Chora była przygotowywana do operacji przez podawanie płynu Lugola po 5 kropel dziennie.

Dnia 17. IX. w znieczuleniu miejscowym polokainą, cięciem równoległym do brzegu zewnętrznego mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego lewego, dotarto do gruczołu. Ponieważ pole operacyjne silnie krwawiło, wskutek przerostu i rozszerzenia naczyń krwionośnych, podwiązano czasowo tętnicę szyjną wspólną. Następnie podwiązano tętnice: tarczycową górną i dolną, wydzielono płat powiększonego gruczołu i klinowato wycięto 4/5 płata. Pozostałą część tarczycy obszyto ciągłym szwem strunowym. Z tętnicy szyjnej wspólnej zdjęto podwiązkę. Ranę zaszyto, pozostawiając dren gumowy w dolnym biegunie rany (oper. dr A c h m a t o w i c z).

Wycięta tarczyca waży 300 g i wykazuje cechy wola naczyniowego.

Przebieg pooperacyjny powikłany ośrodkowym zapaleniem płuca prawego. Stan chorej obecnie jest dobry.

IV. *Włókniako-mięśniaki macicy podsurowicze, złośliwie zwyrodniałe.*

Chora Z. N., lat 50, przybyła do tut. Szpitala dnia 24. IX. 1937 r. Podaje, że od kilkunastu lat miała guz w jamie brzusznej, guz ten stale się powiększał. Dnia 24. IX. w nocy dostała silnych bólów w dole brzucha, miała wymioty. Po zjawieniu się bólów jest utrudnione oddawanie moczu i stolca. Ostatnia miesiączka przed 8 laty, nigdy nie krwawiła i zaburzeń miesiączkowych nie miała.

Stan obecny: chora wychudzona, ciepłota 39°, tętno 100, miarowe, miękkie. W płucach i sercu zmian wyraźnych brak. W dole brzucha powłoki uwypuklone, obmacywaniem stwierdza się napięcie powłok, bolesność w dole brzucha oraz guz wychodzący z miednicy i sięgający do pępka. Guz nierówny, mało ruchomy. Badaniem przez pochwę stwierdza się szyjkę twardą, sklepienia płaskie. Dokładne badanie niemożliwe z powodu napięcia powłok i bolesności.

W narkozie eterowej cięciem środkowym od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: olbrzymich rozmiarów guzy, wychodzące z narządów rodnych. Gruczoły położone wzdłuż *arteria hypogastrica* miękkie, częściowo rozpadłe. Usunięto macicę łącznie z jajnikami, jajowodami i gruczołami przebiegającymi wzdłuż *art. hypogastrica,* pozostawiając szyjkę, która nie była zmieniona. Jamę brzuszną zamknięto na głucho. Usunięte narządy rodne ważyły 2.572 g. Przy oglądaniu stwierdzono trzy włókniako-mięśniaki podsurowicze dna macicy, prawej połowy trzonu; gruczoły chłonne i trzon macicy wykazują nowotworowy naciek, miękki, rozpadający się. Wygląd tych gruczołów i trzonu macicy przemawia za złośliwym zwyrodnieniem. Makroskopowy wygląd tych gruczołów i trzonu macicy przemawia raczej za sprawą mięsakową. Wy-

jaśni to, zresztą, badanie mikroskopowe (oper. dr Achmatowicz).

V. *Uwięźnięcie jelita biodrowego w otworze wrodzonym krezki jelita cienkiego.*

Chory K. Sz., lat 22, robotnik. Zgłosił się do tut. Szpitala dnia 26. VII. 1937 r. ze skargami na silne bóle w podbrzuszu, wymioty i zatrzymanie gazów. Choroba zaczęła się przed czterema dniami bólem podbrzusza i wymiotami. Od kilku lat cierpi na zaparcie stolca i zaburzenia żołądkowe.

Stan obecny: badany sprawia wrażenie ciężko chorego. W płucach zmian nie stwierdza się, tony serca głuche. Tętno 120/min.; regularne, miernie wypełnione. Ciepłota 38,8°. Język wilgotny, lekko obłożony. Brzuch miernie wzdęty, twardy i bardzo bolesny na ucisk. Objaw Blumberga wybitnie dodatni.

W uśpieniu eterowym cięciem od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: otrzewna trzewna i ścienna silnie przekrwione, pokryte wydzieliną mętną, surowiczą. Jelita cienkie silnie rozdęte, wypełnione płynnym kałem, jelito grube zapadnięte, wyrostek robaczkowy lekko przekrwiony. W dolnym odcinku krezki jelita cienkiego stwierdzono otwór o średnicy 6 cm, w którym tkwiła zaciśnięta pętla jelita biodrowego długości około 20 cm. Pętlę uwolniono, otwór w krezce zaszyto. Jamę brzuszną zamknięto na głucho (oper. dr Narkun).

Dnia 4. VIII. zdjęto szwy. Rana goi się *per secundam*.

Dnia 14. VIII. chory wypisany, opuścił Szpital w stanie dobrym.

Dr Szapiro: *„Ciało obce (proteza zębowa) w przełyku"*.

Chory, lat 53, podaje, że nagle obudził się w nocy z powodu silnej duszności. Stwierdził wtedy brak protezy zębowej oraz trudność i silny ból przy połykaniu. Badanie rentgenologiczne wykazuje: „W początkowej części przełyku, tzw. ustach przełyku na wysokości VII kręgu szyjnego i górnej części I kręgu piersiowego, stwierdza się obecność dużego obcego ciała, którego przekrojem jest figura podobna do trójkąta o zazębionych bokach. Obce to ciało jest swą szerszą częścią skierowane ku górze i położone w kierunku czołowym".

Ciało obce wydobyto za pomocą ezofagoskopii (pendzlowanie gardła i wejścia do krtani 10% kokainą, po uprzednim wstrzyknięciu morfiny z atropiną).

W dyskusji zabrali głos: Dr Malkiewicz, który opowiedział o wypadku żółtaczki i cholemii u osoby, która była operowana takim samym sposobem i zmarła, dr Wolfson, dr Nochumowski i dr Szapiro.

Sekretarz: *Dr Tomaszewski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Mianowany niedawno członkiem honorowym Lwowskiego Tow. Lekarskiego Rektor prof. dr Adolf Beck otrzymał tę samą godność — członka honorowego w Polskim Tow. Fizjologicznym w Warszawie. Dyplom na członka honorowego zasłużonemu uczonemu i wychowawcy wręczony został przez członków zarządu tutejszego Tow. Fizjolog.

Zmarli

W Kopenhadze zmarł prof. Claus Jensen.

W Paryżu zmarł znany dermatolog francuski Sabouraud.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 9 marca 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 23 lutego 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. B. Frenkiel i kol. M. Maślanka: O endogenicznych psychozach wieku dziecięcego. 4. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 23 marca 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 9 marca 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. W. Tomaszewicz: Kamica żółciowa i jej powikłania. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

VII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 11 marca 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Ostrowski T. i Kol. Jaburek L.: Pokaz a) przypadku operowanego przewlekłego krwiaka podoponowego (haematoma subdurale chronicum) oraz b) przypadku operowanego zapalenia opony pajęczej rdzenia (arachnitis spinalis). 2. Kol. Danielewicz J.: a) Przypadek ropnego zapalenia wyrostka sutkowego, powikłanego ropieniem szczytu piramidy. b) Ciało obce jam nosowych i jam bocznych nosa (pokazy). 3. Kol. Lipiński W.: Odczyn Wassermanna w modyfikacji własnej (wykład).

Do Zarządu Warszawskiego Koła Tow. Internistów Polskich wybrani zostali: Doc. dr Michał Rosnowski — przewodniczący; Dr Stanisław Wąsowicz — zast. przewodniczącego; Dr Klementyna Rachoniowa — skarbnik; Dr Michał Lityński — Sekretarz. Do Komisji Rewizyjnej: Dr Kazimierz Dąbrowski, dr Józef Typograf, dr Michał Żabczyński.

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 7 marca 1938 r. I. Pokazy. 1. Norbert Berlin: Interesujący przebieg rozwoju gruźlicy krwiopochodnej płuc. 2. Andrzej Biernacki i Henryk Trojanowski: Ropień płuc, leczony operacyjnie. 3. Halina Rożnowska: Przypadek wyleczonej gruźlicy płuc (odma sztuczna, wyrwanie nerwu przeponowego, przepalenie zrostów, otok olejowy i leczenie klimatyczne). 4. Michał Telatycki: Głębokozdjęcia wybiórcze (tomogramy), jako sprawdzian wyników leczenia gruźlicy płuc torakoplastyką. — II. Odczyty. 5. Stanisław Popowski: Ogólne pojęcia o alergometrii w gruźlicy. 6. Maria Dworzaczek i Stanisław Popowski: Alergometria u dzieci w gruźlicy typu dorosłych. — III. Wybory nowych członków. Kandydaci: 1) Stanisław Wszelaki (wprowadzają Kazimierz Dąbrowski i Michał Telatycki), 2) Wiwa Jaroszewiczowa (wprowadzają Kazimierz Dąbrowski i Walentyna Ławrynowicz), 3) Wanda Grundgand (wprowadzają Stanisław Popowski i Jan Stopczyk), 4) Eliza Kozłowska (wprowadzają Kazimierz Dąbrowski i Jan Stopczyk).

Doroczne zebranie Unii Terapeutycznej odbędzie się pod przewodnictwem prof. Loepera dnia 12 października br. w Paryżu, z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dautrebande (Liege): Leczenie tlenem. — Prof. Singer (Wiedeń): Proteinoterapia cukrzycy. — Prof. Hernando (Madryt): Leczenie witaminami chorób przewodu pokarmowego. — Prof. Burgi (Berno): Chlorofil a uszkodzenie skóry. — Prof. Benard i dr Sallet (Paryż): Leczenie wlewaniami dożylnymi. — Prof. Burgi (Berno): Połączenia siarki w lecznictwie. — Prof. Schroeder (Kopenhaga): Siarka jako czynnik w leczeniu chorób zakaźnych. — Prof. Binot (Paryż): Znaczenie siarki dla życia tkanek. — Prof. Campannacci (Parma): Siarka jako środek leczniczy w przebiegu chorób stawowych. — Prof. Bory (Paryż): Siarka a skóra. — Zgłoszenia do Unii Terapeutycznej należy kierować do Sekretarza Generalnego. Dr G. Leven, 24, rue de Teheran, Paryż 6-e.

Trzeci Kongres Austriackiego Towarzystwa Rentgenowskiego odbędzie się we Wiedniu w czasie od 23—25 września 1938 r. w łączności z XI Międzynarodowym Kongresem Chirurgicznym (Wiedeń, 19—21 września 1938 r.). Tematami Kongresu są z zakresu diagnostyki: Znaczenie badania rentgenowskiego dla rozpoznania przyczyn chorobowych, powstania i przebiegu schorzeń; z zakresu lecznictwa: Porównanie leczenia wewnętrznego, chirurgicznego i rentgenowskiego z wyłączeniem lecznictwa nowotworów złośliwych; z zakresu techniki: Technika fotografii rentgenowskiej i jej postępy. Po ukończeniu Kongresu odbędzie się kurs dokształcający. Tematem kursu będą: Mniej znane wskazania do badania i leczenia rentgenowskiego.

XI doroczne zebranie Niemieckiego Tow. dla badań narządu krążenia odbędzie się dnia 26 i 27 marca br. w Bad-Nauheim.

IV doroczny Kongres elektro-radiologów francuskich odbędzie się w Paryżu w czasie od 5—8 października br. Informacyj udziela dr Delherm, 1, rue Las-Cases, Paris 7-e.

Różne

Z kraju

W Ministerstwie Opieki Społecznej obradował pod przewodnictwem dra Piestrzyńskiego zjazd dyrektorów i lekarzy państwowych zakładów zdrojowych. Głównym tematem obrad były sprawy instalacyjne, mające na celu dalszy rozwój państwowych zakładów zdrojowych.

W Krakowie, dnia 26. II. br., w sali T-wa Lekarskiego przy ul. Radziwiłłowskiej odbył się zjazd dyrektorów szpitali powszechnych, komunalnych i społecznych z woj. krakowskiego, przy czym w obradach brało udział ponad 30 osób. M. in. przybyli na obrady insp. Min. Op. Społ. z Departamentu Służby Zdrowia dr Zachert, a z krakowskiego Urzędu Wojew. naczelnicy wydziałów zdrowia — dr Hessek i samorządowego p. Ludwik Osiecki. Obszerne sprawozdanie ze stanu posiadania szpitalnictwa i jego braków wygłosili dr Gliński z Wydziału Zdrowia Urz. Wojewódzkiego oraz dyrektorowie szpitali: dr Stryjeński, dr Rutkowska, dr Topolnicki, dr Sylber i dr Rybicki. Po bardzo ożywionej dyskusji, rezolucyj formalnych nie uchwalono, zwracając się do województwa, by materiał referatowy i dyskusyjny wykorzystało w swych pociągnięciach administracyjnych. Na najbliższą przyszłość starania będą ześrodkowane na budowie nowych szpitali w Mielcu, Dębicy i Krynicy, a w całej reszcie szpitali będą wykonywane prace rozbudowy i unowocześnienia urządzeń.

W Warszawie odbyła się narada delegatów izb lekarskich z całego kraju w sprawie ustalenia płac lekarzy, pozostających w służbie państwowej, samorządowej i w ubezpieczalniach społecznych. Płace lekarzy uznano w wielu wypadkach za zbyt niskie i postanowiono przedstawić czynnikom rządowym i ciałom ustawodawczym odpowiedni memoriał. W tym celu utworzono komisję, która ma opracować odpowiednie wnioski.

W Lublinie w czasie budżetowego posiedzenia Rady Miejskiej poruszono konieczność podniesienia stanu sanitarnego w mieście a w związku z tym potrzebę stworzenia wydziału lekarskiego przy Katolickim Uniwersytecie Lubelskim.

Stany Zjednoczone A. P.

Liczba śmiertelnych wypadków automobilowych powiększyła się w r. 1937 w 128 miastach amerykańskich. W r. 1936 było 9.308 wypadków śmiertelnych, a w r. 1937 9.964. Najwięcej wzrosła liczba śmiertelnych wypadków samochodowych w Los Angelos, bo o 9,7% w porównaniu z liczbą wypadków w r. 1936.

Na Alasce stworzyły sanitarne władze amerykańskie ośrodek dla badań fizjologicznych i przemiany materii w warunkach podbiegunowych.

Komunikaty

II Kurs Medycyny Społecznej zorganizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza odbędzie się w czasie od dnia 25 kwietnia do 31 maja 1938 r. we Lwowie. W kursie mogą wziąć udział lekarze pracujący w instytucjach ubezpieczeń społecznych, w państwowych lub samorządowych urzędach zdrowia, lekarze wolno praktykujący oraz odbywający obowiązkową praktykę szpitalną (stażyści). Udział w kursie jest bezpłatny. Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczornych. Podania o przyjęcie na kurs należy wnosić do kancelarii Dziekanatu Wydziału Lekarskiego U. J. K. Lwów, ul. Marszałkowska 1, w dniach od 7 do 13 kwietnia 1938 r. z załączeniem dowodów uprawnienia do uczestnictwa w kursie. Wykaz kandydatów przyjętych na kurs będzie ogłoszony w dniu 21 kwietnia 1938 r. na tablicy ogłoszeń Dziekanatu Wydziału Lekarskiego. Kandydaci zamiejscowi zostaną zawiadomieni za pośrednictwem poczty o wyniku załatwienia podania. Szczegółowy program wraz z rozkładem i miejscem wykładów otrzymają kandydaci w dniu 22 kwietnia br. w kancelarii Dziekanatu Wydziału Lekarskiego U. J. K. Lekarze, którzy otrzymają świadectwo odbytego kursu będą mieli pierwszeństwo w uzyskaniu stanowisk w ubezpieczalniach społecznych. — Program kursu: Dnia 25. IV. 1938. Godz. 18—19. Dr E. Doliński: Istota i rozwój ubezpieczeń społecznych. (Sala Kopernika). Godz. 19—21. Doc. dr M. Zimmermann: Ustawodawstwo z dziedziny ubezpieczeń społecznych. (Sala Kopernika). — Dnia 27. IV. 1938. Godz. 18—19. Dyr. S. Świderski: Ogólna organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce. (Sala Kopernika). Godz. 19—21. Dr W. Korski: Organizacja świadczeń w ubezpieczeniu społecznym. (Sala Kopernika). — Dnia 29. IV. 1938. Godz. 18—19. Prof. dr Bocheński: a) Opieka nad matką i dzieckiem. (Klinika Położnicza U. J. K. ul. Pijarów 4). b) Poradnictwo wieku niemowlęcego. Wykład ze zwiedzaniem Poradni i dyskusją. (Klinika Położnicza). — Dnia 2. V. 1938. Godz. 18—19. Dr T. Falkiewicz: a) Organizacja lecznictwa w ubezpieczeniu chorobowym. (Sala Kopernika). b) Zwiedzanie zakładów leczniczych U. S. (Szpital U. S., przychodnia przeciwgruźlicza U. S., Zakład leczniczy U. S. w Szkle) w porze ustalonej ze słuchaczami. Godz. 19—21. Dr St. Bühn: Zagadnienie zapobiegania w ubezpieczeniu społecznym. (Sala Kopernika). — Dnia 4. V. 1938. Godz. 18—20. Dr A. Ćwikliński: a) Higiena pracy i choroby zawodowe. (Sala Kopernika). b) Zwiedzanie zakładów pracy (garbarni, drukarni, fabryki konserw, fabryki tytoniu w Winnikach) w porze ustalonej ze słuchaczami. — Dnia 6. V. 1938. Godz. 18—19. Prof. dr A. Cieszyński: Choroby zębów ze stanowiska higieny społecznej. (Sala Kopernika). Godz. 19—20. Inż. St. Zwoliński: a) Krótki rys urządzeń ochrony pracy. (Sala Kopernika). b) Zwiedzanie zakładów pracy w porze ustalonej ze słuchaczami. — Dnia 9. V. 1938. Godz. 18—20. Prof. dr J. Lenartowicz: Choroby zawodowe skóry. Wykład z pokazami i dyskusją. (Klinika Chorób Skórnych, ul. Piekarska 81. — Dnia 11. V. 1938. Godz. 18—20. Doc. dr A. Gruca: Chirurgia urazowa jako dział medycyny społecznej. Wykład z pokazami i dyskusją. (Szpital Ubezpieczalni Społecznej ul. Kurkowa 31. Oddział Chirurgiczny). — Dnia 13. V. 1938. Godz. 18—20. Dr H. Słoniewska: Zasady i metody badań psychotechnicznych. Wykład i ćwiczenia praktyczne. (Zakład badań psychotechnicznych ul. Boularda 3, parter). — Dnia 16. V. 1938. Godz. 18—20. Dr E. Doliński: a) Choroby społeczne i walka z nimi. (Sala Kopernika). b) Wraz z dr A. Ćwiklińskim: Zwiedzanie miejskich zakładów higieny zapobiegawczej w porze ustalonej ze słuchaczami. — Dnia 18. V. 1938. Godz. 18—20. Prof. dr A. Bednarski: Choroby oczu w medycynie społecznej. Wykład z pokazami i dyskusją. (Klinika Chorób Ocznych. Państw. Szpital, ul. Głowińskiego 7). — Dnia 20. V. 1938. Godz. 18—20. Prof. dr E. Artwiński: Choroby nerwowe w medycynie społecznej. Wykład z pokazami i dyskusją. (Klinika Chorób Nerwowych, ul. Pijarów 6). — Dnia 23. V. 1938. Godz. 18—21. Dr St. Bühn: Orzecznictwo krótkoterminowe i emerytalne. Wykład z ćwiczeniami praktycznymi i dyskusją. (Sala Kopernika). — Dnia 25. V. 1938. Godz. 18—21. Dr W. Dżułyński: Orzecznictwo wypadkowe. Wykład z ćwiczeniami praktycznymi i dyskusją. (Sala Kopernika). — Dnia 27. V. 1938. Godz. 18—19. Prof. dr W. Nowicki: Praca społeczno-lekarska lekarza na wsi. (Sala Kopernika). Godz. 19—20. Prof. dr W. Sieradzki: Odpowiedzialność karna i cywilna lekarza w związku z jego czynnością zawodową. (Sala Kopernika). — Dnia 30. V. Wycieczki.

Redakcja otrzymała

D. T. Davies, H. E. Mansell i L. O'Shaughnessy: Surgical treatment of angina pectoris and allied conditions. Odb. z „The Lancet". Jan. 1938.

S. Mendelsohn: Les neuro-papillites à virus neurotrope. Impr. M. Martin, Lyon 1936.

A. B. Marfan: Les éléments du prognostic dans les maladies aigües. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 20 fr.

G. Leven i *R. Leven:* Traitement des constipations fonctionnelles. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 15 fr.

F. Baclesse: Le diagnostic radiologique des tumeurs malignes du pharynx et du larynx. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 100 fr.

H. Cushing: Tumeurs intracraniennes. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 80 fr.

F. D'Hérelle: Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 75 fr.

A. Urbain: La réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 28 fr.

Questions cliniques d'actualité. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 65 fr.

Die Werke des Hippokrates. T. 15 u. 18. Przeł. G. Sticker. Wyd. Hippokrates-Verlag. G. m. b. H., Stuttgart-Lipsk.

R. Priesel i L. Frey: Fettsucht im Kindesalter. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 3 RM.

Zeitschrift für Rheumaforschung. B. I. H. 1. 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.